

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1938

N° _____

THESE

734

POUR LE

DOCTORAT de L'UNIVERSITÉ de PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Jean SOLOMIDÈS

Licencié ès Sciences

Né à l'Île de Chypre le 28 Février 1911

**Asthénie acquise,
Dépression constitutionnelle
et Tuberculose
(AUTO-OBSERVATION)**

Président : M. H. CLAUDE, Professeur

PARIS
MAURICE LAVERGNE, IMPRIMEUR
289, RUE SAINT-JACQUES, 289

1938

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1938

N° _____

THESE

POUR LE

DOCTORAT de L'UNIVERSITÉ de PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Jean SOLOMIDÈS

Licencié ès Sciences

Né à l'Île de Chypre le 28 Février 1911

Asthénie acquise, Dépression constitutionnelle et Tuberculose (AUTO-OBSERVATION)

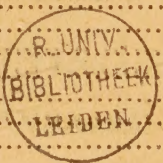
Président : M. H. CLAUDE, Professeur

PARIS
MAURICE LAVERGNE, IMPRIMEUR
289, RUE SAINT-JACQUES, 289

—
1938

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	OLONOVSKI.
Bactériologie	Robt DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY
Clinique médicale	LOEPER.
»	CARNOT.
»	CLERC.
»	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale...	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMERRÉ.
Clinique chirurgicale	CUNEO.
»	GOSSET.
»	GREGOIRE.
»	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
Clinique d'accouchements	LEVY-SOLAL
»	COUVELAIRE.
»	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	Maurice VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Cardiologie clinique	LAUBRY.
Assistance médico-sociale	CROUZON.
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE.
»	MULON.
»	OLIVIER.
»	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE	Pathologie chirurgic.
BARIETY	Pathologie médicale.
BENARD (Henri)	Pathologie médicale.
Jstin BESANÇON	Hydrologie.
BERNARD (Etienne)	Pathologie médicale.
BOULIN	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHEVALLIER	Pathologie médicale.
COSTE	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.
FEY	Urologie.
FUNCK	Pathologie chirurgic.
GALLIARD	Parasitologie.
GASTINEL	Bactériologie.
DE GAUDART D'ALLAINES	Pathologie chirurgic.
DE GENNES	Pathologie médicale.
GAYET	Physiologie.
GIROUD	Histologie.
HAGUENAU	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-Rhino-Laryngol.
HAZARD	Pharmacologie.
HUGUENIN	Anat. pathologique.
JOANNON	Hygiène.
LACOMME	Obstétrique.

MM.

LANTUEJOUL	Obstétrique.
LAROCHE (Guy)	Pathologie médicale.
LAVIER	Parasitologie.
LELONG	Pathol. expérimentale
LEMAIRE	Pathologie chirurgic.
LEVEUF	Pharmacologie.
MM J. LEVY	Neurol. et Psychiatrie
LEVY-VALENSI	Pathologie chirurgic.
MENEGAUX	Pathologie médicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie chirurgic.
MOULONGUET	Pathologie médicale.
MOUQUIN	Anat. pathologique.
PETIT-DUTAILLIS	Médecine légale.
PIEDELIEVRE	Obstétrique.
PORTES	Ophthalmologie.
RENARD	Physiologie.
RICHET	Chimie biologique.
SANNIE	Pathol. expérimentale
SÈNEQUE	Pathologie médicale.
TROISIER	Obstétrique.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Pathologie chirurgic.
WILMOTH	Pathol chirurgic.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgic.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.
GUENIOT	Obstétrique.

MM.

HEITZ-BOYER	Pathologie chirurgic.
LARDENNOIS	Pathologie chirurgic.
LE LORIER	Obstétrique.
SCHWARTZ	Patholog. chirurgicale
VAUDESCAL	Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

MM

ALAIJOUANINE	} Clinique médicale.
AUBERTIN	
BRULE	
CHABROL	
DONZELOT	
DUVOIR	
LIAN	
PASTEUR-VALLERY- RADOT	
SEZARY	

MM.

BASSET	} Clinique Chirurgicale.
BROCQ	
CADENAT	
GATELLIER	
HEITZ-BOYER	
MOURE	
QUENU	
VELTER	} Clinique obstétricale.
ECALLE	
METZGER	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A M. LE PROFESSEUR H. CLAUDE

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine
Médecin des Hôpitaux de Paris

Qui m'a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

A MON MAÎTRE

M. LE DOCTEUR L. BARON

Médecin-Chef du Dispensaire Léon Bourgeois
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Pour ses conseils très précieux qu'il n'a cessé de me prodiguer pendant la réalisation de cette thèse.

Témoignage de ma respectueuse gratitude et de ma profonde reconnaissance.

A MON MAITRE

M. LE DOCTEUR MONTASSUT

Médecin de l'Hôpital Henri Rousselle
Ancien Chef de Clinique de la Faculté

*Qui a bien voulu m'aiguiller dans le
dédale psychiatrique.
En hommage de gratitude et de respec-
tueux attachement.*

A MES MAITRES

MM. LE PROFESSEUR VALTIS

ET LE DOCTEUR VAN DEINSE

*Pour le bon accueil qu'ils m'ont tou-
jours réservé, dans leur laboratoire de
l'Institut Pasteur.*

A TOUS MES PROFESSEURS
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE LA FACULTÉ DES SCIENCES

INTRODUCTION

Ce travail est un exposé des conclusions et des enseignements que nous avons pu tirer d'une longue auto-observation. Que le lecteur ne s'étonne donc pas s'il y trouve des idées non conformes aux idées classiques, d'autant plus que pour étayer plusieurs des théories qui vont suivre nous avons fait appel à des notions bien acquises, mais non pas encore entrées couramment en pathologie humaine. C'est le cas par exemple de la chronaxie de L. LAPICQUE qui, grâce aux travaux de G. BOURGUIGNON, commence à être connue par les médecins aussi, mais qui n'a pas encore trouvé la place qu'elle mérite pensons-nous, en pathologie humaine. C'est le cas encore des travaux de VAUDREMER sur le polymorphisme du bacille de KOCH qui ne sont pas encore monnaie courante.

Ce travail donc ne pourra que soulever des critiques diverses; mais notre but est d'attirer l'attention des praticiens sur les rapports étroits de la tuberculose avec la neurasthénie. Nous aurons atteint notre but si, après lecture de cet ouvrage, des recherches nouvelles et dans ce sens, sont entreprises.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551431_0067

HISTORIQUE

C'est en 1868 que BEARD sous le nom de neurasthénie a décrit un ensemble de symptômes dont la description même non détaillée prendrait deux ou trois pages de cet exposé. On y trouve les symptômes les plus variés depuis l'agoraphobie jusqu'au prurit, la sensibilité aux changements de température, la dilatation des pupilles, les changements dans l'expression de l'œil, l'hyperhidrose palmaire, etc ...

On trouvera en détail tous ces signes cliniques avec leur inégalable variété et classés sans aucun souci de leur importance clinique ou de leur fréquence dans l'ouvrage même du père de la neurasthénie, intitulé « A practical treatise on the nervous exhaustion ». D'ailleurs l'auteur sent le besoin de justifier ce grand nombre de troubles qu'il a rassemblés sous l'étiquette de neurasthénie en disant qu'on ne verra certes pas tous les symptômes dès le premier cas, parce que certains de ces symptômes sont rares, mais qu'on les verra tous à la longue. Et l'auteur ajoute que cette diversité est due à ce que de grandes parties du système nerveux sont atteintes (moelle, cerveau).

En réalité il n'a jamais existé de pareille mala-

die. C'était un casier où l'on classait tout trouble psychique ou neurologique fonctionnel et mal défini dans le cadre nosologique de l'époque où bien des syndromes psychiatriques, bien connus aujourd'hui, étaient encore inconnus ou mal connus.

La neurasthénie était donc destinée dès sa naissance à se démembrer et à voir diminuer d'un jour à l'autre son vaste champ symptomatologique, au fur et à mesure des progrès réalisés en psychiatrie ou en neurologie.

La première réaction est due à CHARCOT qui rangea les symptômes de la neurasthénie en deux groupes : l'un comprenant les symptômes principaux (fatigue, insomnie, céphalée, rachialgie, troubles digestifs), l'autre les symptômes secondaires. Mais il a fallu les travaux de BABINSKI en 1905, de DUPRÉ et de son élève LOGRE, pour qu'aucune confusion entre neurasthénie et hystérie, « véritable simulation du pathologique » (LOGRE) ne soit plus possible. Ainsi s'écroulèrent en même temps les conceptions de DUBOIS (de Berne) qui ne voyait entre l'hystérie, la neurasthénie et l'hypochondrie que des degrés d'une même psychose.

En 1909 et 1910 le grand psychiatre français E. DUPRÉ, après H. CLAUDE en 1908, décrit à son tour la constitution émotive, qui occasionnellement peut donner naissance, comme on sait, à la psychonévrose émotive ou maladie de DUPRÉ, qui d'ailleurs n'est qu'une simple recrudescence de la constitution émotive. Or il est à noter qu'avant ces tra-

vaux, tous les émotifs ou hyperémotifs passaient pour des neurasthéniques authentiques.

D'autre part, les états cyclothymiques et mélancoliques commencent aujourd'hui à être facilement diagnostiqués et à constituer des entités morbides différentes, comme le fait très bien ressortir dans un exposé très complet MAURICE DE FLEURY.

Enfin, les diverses phobies, agoraphobies, claustrophobies, obsessions et les impulsions, faisant partie autrefois du fouillis symptomatique de BEARD, sont rangées aujourd'hui dans la psychasthénie de JANET ou considérées comme des syndromes émotifs se greffant sur la constitution émotive même. Il en est de même de la timidité et des états anxieux. Cette séparation est due surtout à RAYMOND, qui, à la suite des travaux de CHARCOT, pensa que les signes secondaires, non constants, constituant pour la plupart la psychasthénie, devraient être éliminés.

Ainsi, le cadre de la neurasthénie fut considérablement restreint et l'on pouvait se demander s'il y avait place pour la maladie de BEARD dans la nosologie moderne, lorsque MAURICE DE FLEURY, en 1924, dans une communication à l'Académie de Médecine, décrit une « neurasthénie vraie » et lui fixe un cadre nosologique exact.

Puis, en 1931, MONTASSUT avec DELAVILLE, apportent des précisions d'ordre humoral d'une grande valeur, et qui ont servi de point de départ à nos conceptions, sur l'émotivité et la neurasthénie.

Ces auteurs décrivent, sous le nom de **dépression constitutionnelle**, un syndrome ne s'éloignant pas sensiblement de la **neurasthénie vraie** de Fleury, sauf sur certains points.

DE FLEURY a surtout insisté sur la fatigue et sur l'hypotonie qui touche aussi bien les muscles lisses que les muscles striés. Il décrit donc les troubles digestifs et l'hypotension qu'il considère comme éléments constants. Il considère aussi que les ptoses viscérales sont la conséquence de cette même hypotonie.

MONTASSUT ajoute aux signes précédents l'émotivité, qu'il considère comme un signe constant et préexistant, le rythme paradoxal de fatigue, l'influence bienfaisante du travail modéré sur ce rythme, enfin les signes humoraux dont nous avons parlé plus haut. En outre, émotivité et asthénie sont précoces et préexistantes et les troubles psychiques plus prononcés.

H. CLAUDE enfin, en 1932, distingue une asthénie acquise ou **dépression nerveuse simple** et une **asthénie constitutionnelle** ou **dépression constitutionnelle**.

Parallèlement à ces cliniciens français qui, tout en pensant que le terme « neurasthénie » est devenu trop compréhensif, admettent pourtant qu'il existe une neurasthénie bien limitée et beaucoup moins encombrée que l'ancienne maladie de BEARD, les cliniciens allemands s'intéressent beaucoup à la clinique et au diagnostic des états neu-

rasthéniques. C'est ainsi que REICHARDT décrit trois formes liées à la pathogénie : 1) épuisement nerveux exogène par surmenage intellectuel et émotions ; 2) neurasthénie endogène évoluant sur un terrain émotif ; 3) une neurasthénie endogène provoquée par des facteurs psychologiques.

CURSCHMANN distingue une neurasthénie constitutionnelle et une accidentelle. Nous ne ferons que signaler les noms de SIEMERLING, HAUPTMANN, STERTZ, BUMKE. Pour ces deux derniers auteurs, la neurasthénie acquise est un syndrome très général, survenant au cours de l'intoxication et de la désagrégation du système nerveux.

Mais le grand mérite de MONTASSUT et DELAVILLE est de nous avoir apporté des données d'ordre humoral, d'avoir insisté sur la potassiémie élevée dans la neurasthénie et d'avoir démontré que les taux du potassium dans le sang est, d'une manière générale, fonction de l'intensité des manifestations émotives.

Leurs expériences ont porté sur 26 émotifs ; 24 sur 26 ont été trouvés hyperpotassiémiques. Leur chiffre moyen était de 0 gr. 29, alors que le taux moyen normal est de 0 gr. 20. Les deux exceptions étaient une émotive menstruelle, observée en dehors de la période cataméniale, et l'autre un malade calme au moment de la ponction veineuse. Pour ce dernier malade, les auteurs font d'ailleurs remarquer que, deux fois consécutives à un moment où l'émotivité était plus manifeste, son taux était de

0 gr. 24. Ces mêmes auteurs insistent encore sur l'alcalose accompagnant la potassiémie et marchant de pair avec celle-ci et en outre sur le rythme paradoxal de fatigue, signalé d'ailleurs par d'autres auteurs comme MUNRO, par exemple. Et, chose remarquable, toujours d'après ces auteurs, alcalose, potassiémie et fatigue marcheraient de pair.

Peu de temps après, nous avons nous-mêmes réalisé une auto-expérience qui tend à confirmer la façon de voir de ces auteurs. Nous avons pris en effet par la bouche, vers l'été de 1932, et sans aucune arrière-pensée, un comprimé de 50 ctgr. de bromure de potassium. Nous avons demandé au pharmacien du bromure de calcium, mais comme il n'a pu nous procurer que du bromure de potassium, nous avons décidé malgré tout de l'essayer, pensant que l'action bienfaisante du bromure l'emporterait sur celle nocive du potassium. Malheureusement, nos prévisions n'ont pas été réalisées. Un quart d'heure après avoir pris un de ces comprimés, nous avons été pris de douleurs diffuses siègeant d'abord à la région abdominale et ensuite à la région précordiale avec sentiment d'angoisse et une certaine dyspnée. En même temps le cœur se mettait à battre à un rythme très accéléré. Peu à peu et progressivement, toute douleur disparut, mais nous sommes restés pendant longtemps dans un état de profond engourdissement et lassitude. C'étaient là des sensations comparables à celles du matin au réveil.

Cette expérience a été répétée plusieurs fois avec toujours les mêmes résultats. Mais nous avons remarqué en outre qu'avec une certaine dose, assez petite, les douleurs n'apparaissaient plus. Cette dose était égale au quart à peu près d'un comprimé (0 gr. 125). D'autre part, ayant pu enfin nous procurer du bromure de sodium et de calcium, nous n'avons pu reproduire l'expérience précédente. Nous avons pu remarquer par ailleurs que le seuil de la dose nocive est plus élevé dans l'après-midi vers l'amélioration de 5 heures que le matin au réveil.

Donc, la dose susceptible de provoquer les troubles, dont nous avons parlé plus haut, était variable et cette variabilité était assez parallèle aux variations du taux de potassium dans le sang suivant les données de MONTASSUT. Ainsi nous avons pu, par une expérience *in vivo* et *in animale nobile*, confirmer, dans une certaine mesure, les données expérimentales de ces deux auteurs.

Ces expériences n'ont malheureusement jamais été reproduites sur nos malades. Les douleurs précordiales, avec sentiment d'angoisse indéfinissable, ne nous y ont point autorisé.

Enfin il n'est pas sans intérêt de noter que l'alcalose suivie de vagotonie a été très bien mise en évidence dans d'autres états dépressifs ou anxieux par LAIGNEL-LAVASTINE. C'est d'ailleurs ses travaux qui ont servi de point de départ à ceux de MONTASSUT et DELAVILLE.

ÉTUDE CLINIQUE DE LA NEURASTHÉNIE

SES FORMES CLINIQUES

Comme conclusion des travaux des cliniciens allemands, et de ceux de MONTASSUT et DE FLEURY en France, on peut distinguer, avec H. CLAUDE, les formes suivantes :

1) Une asthénie ou neurasthénie acquise ou dépression nerveuse simple où les signes physiques l'emportent sur les troubles psychiques se rapprochant de celle décrite par DE FLEURY.

2) Une dépression ou neurasthénie constitutionnelle à symptomatologie à prévalence psychique et où émotivité et asthénie s'associent précocement. Cependant il y a des cas qui, pour rares qu'ils soient, ne rentrent pourtant pas dans aucune de ces deux formes de neurasthénie. Telle de nos malades (obs. 8) n'a présenté jusqu'à l'âge de 16 ans et demi, ni asthénie ni émotivité sans que, pour cela, le syndrome neurasthénique à prévalence psychique lui soit finalement épargné. Inversement, d'autres malades dont nous-mêmes, qui ont présenté toute leur vie une émotivité exagérée sans asthénie marquée, font une neurasthénie où la déchéance physique l'emporte. On pourrait donc, à juste titre, se de-

mander si ces malades sont des déprimés accidentels ou constitutionnels.

Pour pouvoir donc classer ces cas douteux, sans nier l'existence des formes précédentes, et en nous basant sur le rôle important joué par le terrain émotif nous distinguerons : 1) une neurasthénie ou dépression vraie ou franche, où le syndrome émotif, qu'il soit prédominant ou non, existe toujours et même en général préexiste ; 2) une pseudo-neurasthénie ou syndrome neurasthéniforme où l'émotivité fait complètement défaut.

On pourra même parler de neurasthénie vraie potassiémique, si des travaux ultérieurs confirment le rôle important que nous attribuons plus loin au potassium ainsi que son taux normal dans le plasma des pseudo-neurasthéniques. On aurait alors un syndrome non seulement cliniquement, mais biologiquement aussi, bien défini, ne prêtant guère à confusion.

Nous allons maintenant nous occuper dans ce qui suivra de la neurasthénie vraie seule, dont nous décrirons les signes les plus typiques et les plus pénibles en nous basant beaucoup plus sur nos impressions personnelles que sur les descriptions classiques.

Les *troubles digestifs* constituent, pensons-nous, quand ils existent, le symptôme le plus pénible et même une véritable infirmité. Ces troubles consistent en de la pesanteur après les repas, sur-

tout ceux du midi. Le malade se sent l'estomac enfié, éprouve le besoin de desserrer sa ceinture : cette sensation désagréable est parfois assez précoce, quelquefois dès le début du repas, et est accompagnée de dyspnée respiratoire parfois intense ; cette dyspnée est du type inspiratoire ; le patient ressent le besoin de faire des inspirations profondes, mais sans y réussir toujours ; il en résulte donc une sensation de gêne et même d'angoisse très pénible ; on se sent parfois soulagé par une éructation ou par une émission de gaz par l'anús suivie de gargouillements intestinaux ; et il est à noter que le malade cherche souvent et l'éructation et l'émission de gaz pour se soulager momentanément, mais très souvent sans résultat et que, d'autre part, ces éructations n'ont rien de semblable à celles en série de l'aérophagie hystérique.

La tendance à la somnolence post-prandiale est fonction de la gêne digestive, de la dyspnée, etc... et elle est parfois vraiment incompatible avec un travail intellectuel sérieux. Elle ne disparaît vraiment qu'au bout de deux heures.

Les douleurs vraies gastriques sont rares ; mais les coliques intestinales ou les douleurs intestinales diffuses ne sont pas tellement rares et leur fin est annoncée par une émission de gaz par l'anús ou par une vraie selle. Il est d'ailleurs à remarquer que ces douleurs intestinales sont plus marquées le matin au réveil, et que l'alitement prolongé les exaspère.

Une autre caractéristique de ces troubles, c'est que leur intensité varie d'un jour à l'autre et est surtout fonction de l'état de fatigue matutinal. Plus la lassitude du réveil est grande, plus on est sûr que la digestion du midi sera difficile. Elle sera presque impossible et il faut s'abstenir de manger à sa faim, si ce sentiment de lassitude et d'engourdissement matutinal se complique de céphalée légère ou violente qui peut durer d'ailleurs toute la journée parfois, malgré l'aspirine à laquelle on a très souvent recours.

On peut donc dire qu'il existe, non seulement un rythme paradoxal de fatigue, mais aussi un véritable cycle de la dyspepsie. C'est ainsi que la dyspepsie est maxima le matin dès le réveil. Nous avons eu à l'éprouver nous-même quand, ayant fait la grasse matinée, nous avons été obligé de nous diriger directement au restaurant, sans avoir pris de petit déjeuner. Le goûter est déjà plus facile à digérer et le repas du soir passe nettement plus facilement.

La résultante de ces troubles c'est une constipation parfois opiniâtre, qu'il faut toujours combattre, sous peine de voir tous les symptômes neurasthéniques sans exception nettement empirer. Mais qu'on n'essaye jamais de la combattre par des purgatifs forts, car on est certain alors d'aller à l'encontre du résultat recherché. Il importe de ne pas irriter l'intestin de ces malades et de conseiller seulement des laxatifs légers comme l'huile de paraf-

fine. Il serait même préférable de prescrire des antispasmodiques comme la belladone, l'atropine, la génatropine, ou même l'atropine associée au gardénal.

En ce qui concerne le régime, il faudrait à tout prix éviter les crudités, les légumes secs et surtout les haricots blancs. Par contre la viande, les œufs, le régime carné en général est préférable à tous les autres. Le régime que nous recommandons d'ailleurs ne paraît nullement en contradiction avec celui que GABRIEL et R. LEVEN conseillent dans toutes les constipations en général.

On a trop souvent répété que ces troubles relevaient de l'insuffisance de la sécrétion gastrique, pancréatique et même hépatique. Nous avons donc voulu essayer l'action de l'opothérapie aussi, mais les résultats ont été si décevants que nous n'hésitons point à dire que si insuffisance il y a, elle est vraiment insignifiante et secondaire.

Enfin, pour conclure, nous dirons que ces malades sentent toujours leur intestin ou leur estomac. Ils sont par conséquent des cénestopathes.

L'insomnie est parfois rebelle et si on ne la combat pas énergiquement, on risque de se mouvoir dans un cycle vicieux, l'insomnie aggravant la neurasthénie et cette dernière à son tour l'insomnie. On doit même avoir recours à des somnifères pour combattre coûte que coûte les nuits blanches. Certains psychiatres ont beau conseiller de compter jus-

qu'à mille et de recommencer. Ces moyens, nous tenons à le proclamer, sont inefficaces dans la neurasthénie vraie où l'insomnie, comme nous le verrons, est loin d'être due à de simples préoccupations ou contrariétés.

La céphalée est parfois très désagréable et difficile à combattre. Elle peut alors persister toute la journée, accompagnée d'un sentiment de lassitude extrême, d'inappétence et de très mauvaises digestions. Elle est parfois compliquée de quelques douleurs nasales du type sympathalgique et même de nausées et vomissements.

La fatigue est un signe prédominant et constant. C'est à ce signe, qui a été attribué à une faiblesse du système nerveux, que la neurasthénie doit son nom (nerf = *neuron*, faiblesse = *astheneia*). Mais pour constante qu'elle soit, elle n'a pourtant pas la même intensité tous les jours, et pour le même jour, son intensité diminue du matin au soir, à moins évidemment d'un travail pénible surtout d'ordre physique. Ce phénomène curieux a été appelé par MONTASSUT, comme nous l'avons dit, rythme paradoxal de fatigue. Le matin au réveil, on se sent las, engourdi, et la tête est lourde ; le réveil et la mise en train sont en somme difficiles. Comme nous l'avons dit d'ailleurs, ce phénomène varie d'un jour à l'autre et parfois est très atténué. C'est la raison pour laquelle les malades ne s'en plaindront pas spontanément à leur médecin. Ils auront tendance à l'attribuer à un mauvais sommeil, à des rêves, en-

fin à des cauchemars. Pourtant il existe en dehors de toute insomnie ou mauvais rêve et c'est au médecin de le mettre en évidence par un interrogatoire intelligent du malade.

Le travail modéré, surtout physique, a une influence très favorable sur ce phénomène, mais son action est néfaste s'il dépasse certaines limites très faciles à atteindre par ailleurs. Il y a, dans le cas où il n'y a pas eu surmenage, une vraie amélioration vers 5 heures ; c'est la guérison de 5 heures. Cela ne veut point dire que ces sujets sont vraiment normaux à 5 heures du soir, capables de fournir le même travail qu'un individu normal. Mais c'est un fait que le malade sent un bien-être relatif et que son rendement est de beaucoup meilleur que celui du matin. Ceci d'ailleurs ne l'empêchera pas de se sentir essoufflé au moindre effort physique ni d'éprouver le besoin de s'asseoir après une marche relativement peu longue qui n'aurait eu aucun effet sur un individu normal.

L'hypotension est constante et caractéristique. Quand elle n'existe pas, c'est qu'elle est masquée par une artério-sclérose ou par une urémie concomitante. Autrefois, on lui attribuait toutes les misères des neurasthéniques (LIAN et BLONDEL). En réalité, elle n'est responsable, pensons-nous, peut-être, que de certains petits troubles circulatoires, comme les palpitations, l'instabilité du rythme cardiaque, l'accélération que le cœur subit après passage de la position couchée à la position debout.

La timidité, quand elle existe, est gênante non seulement par elle-même, mais surtout parce qu'elle prédispose à une infirmité sociale très grave : l'impuissance psychique. Il suffit d'un échec initial, dû certainement à la timidité, qui n'est par ailleurs que l'exagération de la crainte innée chez tous les hommes de paraître ridicule, inférieur, pour que l'impuissance psychique s'installe en permanence. Le souvenir du premier échec rend, malgré la bonne volonté du malade, toute tentative vaine. La guérison de ces malades est d'autant plus difficile que cette sorte d'échec est suivie de moqueries et d'ironies blessantes de la part de la partenaire et que le coût est un acte où l'instinct seul doit intervenir en dehors de toute préoccupation psychique.

Comme l'a dit STEKEL, de Vienne, dans « Les états d'angoisse nerveux » le meilleur remède pour ces impuissances psychiques, est une jolie femme. Nous ajouterons : une jolie femme, aussi peu expérimentée que possible ou au moins qui exhibe son expérience le moins possible. Ainsi le malade s'enhardira de plus en plus, ses défaillances passagères passeront inaperçues, il ne sera l'objet d'aucune moquerie et, au moment propice, il accomplira ce besoin essentiel de la vie qui lui permettra définitivement de guérir de son infirmité sociale.

Ainsi avons-nous pu guérir 4 ans après notre premier échec survenu à l'âge de 19 ans en 1929.

En dehors de toute considération sexuelle, la timidité constitue un handicap sérieux dans la vie

pour ces sujets déjà infirmes par leurs troubles digestifs. Mais nous pensons que la timidité, cette véritable maladie du moi, cette phobie de paraître inférieur à soi-même ou de blesser l'amour-propre des autres, même quand il s'agit de réclamations légitimes, est guérissable ou s'améliore sensiblement, à condition que le malade fréquente le plus possible les gens, dont il ne doit pas éviter la société. On a pu signaler encore dans la neurasthénie vraie une certaine impuissance physique. Nous croyons qu'il s'agit là de simples coïncidences chez des sujets qui se sont livrés à la pratique abusive de la masturbation. Qu'il existe une certaine hypotonie des organes génitaux, c'est possible. Mais cette hypotonie ne va jamais jusqu'à provoquer une érection imparfaite ou des émissions involontaires. Notre expérience personnelle, consécutive à la guérison de l'impuissance psychique nous permet d'affirmer que n'importe quel neurasthénique vrai pourra en général accomplir ses devoirs conjugaux normalement, à condition de ne pas dépasser certaines limites et surtout d'éviter les coïts répétés et peu espacés. C'est dans le cas contraire seulement que la tristesse et la fatigue s'emparent du neurasthénique et que le « *post coïtum animale triste* » s'applique entièrement à lui. Mais c'est un fait que la volupté est moindre le matin que le soir. Ce phénomène curieux est d'autant plus prononcé que la lassitude matutinale est plus forte ; il semble par conséquent suivre le cycle paradoxal de fatigue et on pourrait

donc parler d'un véritable cycle de la volupté. Nous avons pu nous rendre compte que cet émoussement matinal de cette sensation importante est dû à une diminution de l'amplitude de contraction des muscles participant à l'éjaculation ; on s'en aperçoit facilement si, au cours d'un *coïtus interruptus* et au moment de l'éjaculation même, on place la face inférieure de la verge et aussi près que possible du périnée sur la face palmaire de la main.

Les douleurs chez les neurasthéniques sont surtout du type névralgique et sont en général passagères, sauf dans le cas où elles dénoncent une lésion organique en évolution, comme nous le verrons plus loin. Un autre type de douleurs permanentes et plus rebelles consiste en un engourdissement continu des muscles de la région lombaire ou cervicale connu sous le nom de plaques de CHARCOT. Ces douleurs sont accentuées par la station debout, la marche, et l'effort physique en général. Les frictions à l'alcool absolu ou à la thérébenthine, la phytine ou la strychnine en ont facilement raison.

La dysphagie peut survenir accidentellement ; elle est due à un spasme de l'œsophage qui est facilement levé par les antispasmodiques ou par l'aspirine.

Les obsessions sont assez fréquentes, même que nous n'en avons jamais présenté. Il s'agit en général d'obsessions d'homicide ou de suicide. Une de nos malades (Obs. 2) s'en est débarrassé complète-

ment en même temps que de sa neurasthénie par un traitement vigoureux dirigé contre la neurasthénie même.

L'émotivité, l'impressionnabilité, l'anxiété, sont les signes dont le malade se plaindra le moins. Nous reviendrons sur tous ces signes quand nous décrirons le syndrome émotif. Les signes généraux sont très importants ; l'amaigrissement est parfois extrême, la pâleur, les yeux cernés, le peu de développement de la musculature frappent toujours un bon observateur. L'instabilité du poids déjà au-dessous de la normale et de la température sont des signes sur lesquels nous ne saurions trop insister. Chez ces malades, l'élévation de la température qui apparaît après l'épreuve de la marche de DAREMBERG, est constante et les transpirations nocturnes indiquant une certaine élévation de température ne sont point rares.

Tels sont les principaux signes de la neurasthénie vraie acquise ou constitutionnelle. Leur diversité reste grande malgré toutes les restrictions qu'on y a apportées. Il nous a semblé possible et très rationnel de grouper tous ces symptômes en deux grands syndromes : le syndrome émotif et le syndrome d'hypotonicité générale. Ces deux syndromes intimement intriqués constituent la neurasthénie vraie. Si leur pathogénie et étiologie est, comme nous le verrons, différente, ils ne sont pourtant pas indépendants et certains troubles relèvent aussi bien du premier que du deuxième. C'est ainsi que le

syndrome émotif est fortement influencé et empiré par celui d'hypotonicité générale. Nous allons pourtant décrire chacun de ces deux syndromes séparément, après avoir exposé aussi brièvement que possible les principaux progrès accomplis dans le domaine de la chronaxie, chose qui aidera, pensons-nous, à mieux comprendre la pathogénie du syndrome émotif ou de spasmodicité générale.

LA CHRONAXIE ET SES VARIATIONS
SOUS L'INFLUENCE DE CERTAINS CORPS
A ACTION PHARMACODYNAMIQUE
TRÈS INTENSE

En 1933, L. LAPICQUE, professeur de Physiologie à la Sorbonne, faisait dans son cours un exposé très complet de l'action de certains poisons sur la matière vivante en général et sur la chronaxie en particulier. Avant d'aborder cette question très intéressante, nous allons voir ensemble ce que signifie la Chronaxie.

En 1860, FICK eut l'idée que la durée de passage du courant électrique intervenait dans l'excitation du muscle, mais que son influence passait inaperçue parce qu'il s'agissait de temps très petits.

Les travaux ultérieurs de VON BRÜCKE et ENGELMANN ont abouti à cette notion, aujourd'hui bien connue, qu'il existe une relation entre l'intensité et la durée de l'excitation nécessaires pour produire la plus petite réaction visible (seuil), intensité et durée appelées pour cela liminaires. Donc le temps joue dans l'excitation de la matière vivante et pour pouvoir en mesurer cette influence. L. LAPICQUE a créé la chronaxie qui n'est qu'une constante empi-

rique de temps mesurant l'influence de ce dernier dans l'excitabilité du muscle ou du tissu considéré.

Au point de vue pratique, on sait que pour mesurer cette chronaxie on double la rhéobase (l'intensité au-dessous de laquelle on ne peut descendre pour n'importe quelle durée de passage du courant) et on cherche la durée du passage du courant. Ce temps mesuré en millième de seconde ou sigma mesure la chronaxie.

Si nous mesurons ainsi celle des muscles lisses et des muscles striés, nous trouvons que pour les premiers elle est très élevée, tandis que pour les seconds elle est très petite. Or, nous savons que les premiers sont des muscles à contraction lente et les seconds, des muscles à contraction rapide. Donc, dans cet exemple, la chronaxie nous paraît mesurer la vitesse de contraction musculaire.

Dans la dégénérescence wallérienne, le muscle, dont le nerf a déjà dégénéré, voit sa chronaxie fortement augmenter en même temps que les autres signes de la réaction de dégénérescence apparaissent (inexcitabilité au courant faradique, abaissement du point d'Erb, etc...). Dans ce deuxième exemple, la chronaxie paraît mesurer l'excitabilité et l'irritabilité musculaire.

Donc on pourrait dire que la signification profonde de la chronaxie est celle de l'excitabilité et de l'irritabilité de la matière vivante.

LAPICQUE a aussi démontré que pour qu'une cellule puisse agir sur une autre cellule, il faut

qu'elles soient accordées chronologiquement et que dans le fonctionnement nerveux en particulier, il faut l'égalité ou l'approximité de leur chronaxie. Ceci constitue la « loi de l'iso-chronaxie ». Ce fait a été mis en évidence par l'étude expérimentale du curare.

Le curare fut étudié par Claude BERNARD en 1854. Avant cette date, il était peu connu en physiologie. Aujourd'hui, nous savons que c'est un poison très efficace et que l'animal empoisonné par cette substance meurt par paralysie des muscles respiratoires. La respiration artificielle pratiquée pendant un certain temps arrive à le sauver. Claude BERNARD avait déjà remarqué que les muscles ainsi paralysés répondaient à une excitation directe (portée sur le muscle même) et que l'excitation portée sur le nerf restait inefficace, ce qu'il exprimait en disant que le curare empoisonne le nerf moteur et surtout ses branches ramifiées dans le muscle ; ce fait a donné naissance plus tard à la théorie de l'empoisonnement de la plaque motrice de ROUGET dont l'existence d'ailleurs a été fort contestée par L. LAPICQUE.

Quelques années après ces expériences, VON BRÜCKE, en opérant avec le chariot de DUBOIS-REYMOND, a trouvé que l'excitabilité même du muscle curarisé était modifiée. Avant lui, Claude BERNARD qui opérait avec le courant galvanique avait trouvé que l'excitabilité propre du muscle ou excitabilité hallerienne ne subissait aucune altération. VON

BRUCKE pensa que c'était la durée du courant et non sa nature faradique qui intervenait. Ce sont ces mêmes expériences que L. LAPICQUE reprend, mais en y appliquant la chronaxie. Il trouve ainsi une chronaxie musculaire augmentée, que la curarisation, c'est-à-dire l'excitation inefficace du nerf, tandis que l'excitation directe du muscle est possible, est effective quand la chronaxie musculaire est deux fois plus grande que celle du nerf.

Les mêmes expériences ont été répétées avec la strychnine, la vératrine, le potassium, l'acétylcholine, la pilocarpine, etc. On peut en résumer les résultats de la façon suivante :

1° La strychnine est la seule substance active au point de vue de la chronaxie du nerf moteur. Elle agit en la diminuant et produit la curarisation quand la chronaxie nerveuse est égale à la moitié de celle du muscle.

2° La vératrine agit sur les muscles striés seuls en produisant une diminution uniforme et parallèle de la chronaxie nerveuse et musculaire et ensuite, si la dose est assez élevée et le temps d'action assez long, un désaccord entre les deux chronaxies, ce que nous appellerons une hétéro-chronaxie ; dans le cas qui nous occupe, la chronaxie nerveuse augmente, tandis que celle du muscle diminue. Cette hétéro-chronaxie persiste un certain temps, puis la chronaxie musculaire augmentant, il y a de nouveau iso-chronaxie et ensuite hétéro-chronaxie encore. Ceci

sera mieux illustré par la courbe suivante que nous avons empruntée à LAPICQUE et qu'on trouvera un peu plus loin (page 38).

Le potassium a la même action, mais agit aussi bien sur les muscles lisses que sur les muscles striés; son action est universelle. Certains corps dits parasympathomimétiques ont exactement la même action, du moins vis-à-vis du muscle lisse (acétyl-choline, pilocarpine, muscarine, etc...).

3° Le curare agit sur les muscles triés seuls, en en augmentant la chronaxie, c'est la curarisation proprement dite. Le calcium a exactement la même action, mais elle porte aussi bien sur les muscles lisses que sur les muscles striés. Enfin l'atropine n'agit que sur les muscles lisses.

4° Les ions potassium et calcium sont des corps antagonistes, mais leur action est universelle et toute matière vivante est sensible à leur action. Par contre, les alcaloïdes sont sélectifs et sont nettement plus spécifiques. Ainsi l'action de toutes ces substances ne paraît porter ni sur le vague ni sur le sympathique, mais bien plus sur les organes mêmes qui sont en général innervés par le système autonome. Les glandes sudoripares, bien qu'innervées par le sympathique, sont pourtant sensibles aux substances parasympathomimétiques diminuant la chronaxie glandulaire et provoquant la sécrétion. L'adrénaline échappe encore malheureusement à cette classification. Bien qu'antagoniste du potas-

sium, son action sur le muscle strié au point de vue de la chronaxie paraît identique. Telles sont les données nouvelles de physiologie générale que nous aurons à appliquer plus loin pour mieux comprendre le mécanisme intime et la pathogénie du syndrome émotif dont nous allons entreprendre l'étude dans le prochain chapitre.

LE SYNDROME ÉMOTIF OU DE SPASMODICITÉ GÉNÉRALE

Les divers symptômes de ce syndrome ont été magistralement décrits par DUPRÉ qui en a fait la constitution émotive, constitution déjà entrevue par OPPENHEIM et expressément nommée par H. CLAUDE au Congrès de Genève de 1908. Ce syndrome est en effet en général héréditaire et constitue un terrain très favorable pour le développement de la psycho-névrose émotive qui, comme nous l'avons déjà dit, n'est que la recrudescence de divers symptômes de la constitution émotive. Signalons pourtant que cette psycho-névrose, ou maladie de DUPRÉ, peut être acquise accidentellement à la suite d'émotions violentes et répétées. DUPRÉ a décrit à ce syndrome six grands symptômes ou plutôt six grands groupes de symptômes très bien étudiés dans la thèse de son élève M. FOURCADE (« La constitution émotive »). Nous ne ferons que les citer ; ce sont :

1° L'exagération dans leur instantanéité plutôt que dans leur vitesse des réflexes tandineux, pupillaires et cutanés ;

2 L'hyperesthésie sensitive et sensorielle ;

3° Le déséquilibre vaso-moteur et sécrétoire ;

4° La tendance aux spasmes, notamment dans les muscles lisses ;

5° Le tremblement ;

6° L'intensité et la diffusion anormale des effets physiques et psychiques des émotions.

En réalité, en examinant de plus près tous ces symptômes, on trouve qu'on peut les ramener à une même cause commune, à savoir la grande excitabilité et irritabilité des divers systèmes de l'organisme émotif. Qu'il s'agisse des réflexes tandineux vifs et amples, des réactions cutanées exagérées (chatouillement, dermographisme), des laryngo-spasmes, de l'hypersécrétion lacrymale, de la pollakiurie, etc..., on y retrouve toujours le même mécanisme : réaction exagérée disproportionnée à un stimulus parfois minime, qui chez un sujet normal ne produirait que des effets notablement moins vifs et parfois imperceptibles.

Dans le domaine psychique, on trouve comme signes constants l'impressionnabilité, l'énervement, l'inquiétude, l'anxiété, l'irritabilité et l'impulsivité. Là encore, il s'agirait de réactions disproportionnées du système nerveux central. La matière vivante des émotifs donc, qu'elle s'appelle muscle, glande, nerf, cerveau, etc..., apparaît comme éminemment excitable et irritable. Or, nous avons vu que le taux de potassium dans le sang varie suivant l'intensité des émotions, que la potassiémie est constante dans

la neurasthénie vraie, que l'ion potassium est un corps doué d'une action pharmacodynamique intense dont les travaux de LAPICQUE nous en ont précisé le sens.

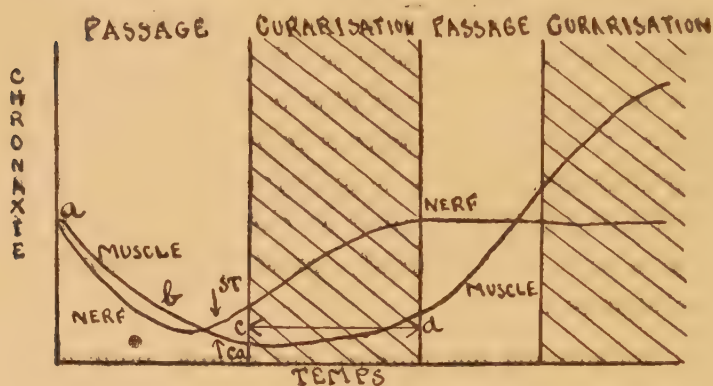
Un muscle placé dans une solution avec excès de sel de potassium s'anime de contractions fibrillaires ; son excitabilité est très grande et par conséquent sa chronaxie très petite. Il en est de même si on opère sur un fragment d'intestin suivant la méthode des organes isolés ; on voit alors que la tentance à la contraction et le tonus augmentent. Ceci nous amène à comparer la grande irritabilité des divers tissus de l'organisme neurasthénique à cette même excitabilité expérimentale de la matière vivante qui baigne dans un milieu riche en potassium. Chez l'émotif, ce dernier milieu est remplacé par le milieu intérieur de Claude BERNARD, le sang, qui est, comme nous l'avons vu, anormalement riche en potassium. Il faut donc en déduire que la grande excitabilité de tous les tissus de l'organisme émotif est due à cette imprégnation potassique qui en a pour conséquence la diminution de chronaxie. Tout ce que nous savons sur la chronaxie, sur sa signification profonde, est en parfait accord avec cette façon de voir. Nous devons pourtant avouer que malheureusement aucune mesure directe de la chronaxie chez ces malades n'a encore été effectuée, que nous sachions. Cette diminution de la chronaxie ne suffit pas à expliquer à elle seule toutes les manifestations des émotifs, notamment certains ges-

tes désordonnés, les tressaillements des muscles au cours des émotions, le tremblement émotif. Tout se passe dans ce cas comme si le contrôle central du système nerveux n'existait plus. De ce fait d'ailleurs l'émotif a pleine conscience. Il a beau chercher à freiner ses réactions périphériques, il n'y parvient point ; il ne fait malheureusement qu'accentuer ces réactions désagréables, à son grand désespoir, et ce n'est que longtemps après le choc émotif qu'il retrouve son calme, fatigué, épuisé, physiquement et moralement.

La plupart des auteurs ont admis, pour expliquer la fatigue dans la neurasthénie vraie, une certaine faiblesse de l'influx nerveux ; nous ferons la même chose dans ce cas, mais à condition de bien définir ce que nous entendons par influx nerveux affaibli et d'en bien préciser le mécanisme.

En effet, l'influx nerveux, s'il apparaît comme faible et inefficace, ceci est dû pour nous beaucoup plus à la discordance entre l'excitabilité du nerf et du muscle qu'à une vraie faiblesse de l'influx. Le résonnateur périphérique (le muscle) n'est plus capable de vibrer à la cadence de son résonnateur central (le nerf). La cause profonde de ce désaccord paraît être une certaine hétéro-chronaxie entre le nerf et le muscle, qui se manifeste surtout sous l'influence du choc émotif, cause de décharge d'ions potassium, corps extrêmement actif sur la chronaxie nerveuse et musculaire, comme on peut le

voir sur les courbes que nous avons empruntées à
L. LAPICQUE.



On a en ordonnée la chronaxie en sigmas et en abscisse le temps ; on a en outre une courbe pour le nerf et une pour le muscle. En *ab* on a une diminution de chronaxie parallèle et une iso-chronaxie rigoureuse. Ceci représente la première phase de l'action de l'ion potassium. Ensuite, en *cd*, on a hétéro-chronaxie avec curarisation, mais en *bc* il y a hétéro-chronaxie relative.

D'après ce qui précède, la sidération blanche vagotonisante de COBET, qui se traduit immédiatement par une dissolution du tonus, n'est autre chose qu'une décharge de potassium exagérée qui produirait une hétéro-chronaxie sensible, peut-être même une certaine curarisation instantanée.

C'est ainsi que déroboements des jambes, tremblement incoercible, vertiges, lipothymies, etc...,

que l'on constate dans les crises anxieuses et l'ictus émotifs, peuvent dorénavant être interprétés d'une façon à peu près satisfaisante. Nous pensons qu'à l'état normal chez l'émotif, à cause d'une hyperpotassiémie pas très élevée, il n'existerait qu'une faible hétéro-chronaxie et tous les messages sensitifs ou sensoriels du système nerveux central arriveraient à passer aux organes périphériques qui, vu leur chronaxie très basse, réagiraient plus violemment que normalement. Mais sous l'influence d'un choc émotif, il n'en est plus de même ; la décharge potassique qui le précède ou le suit immédiatement fait que l'hétéro-chronaxie augmente, que tous les messages nerveux ne passent pas ; et bien des influx nerveux inhibiteurs qui à l'état normal passaient très facilement ne passeront plus, ou s'il en passe leur action est relativement faible en présence d'organes périphériques devenus encore plus irritables qu'avant ; d'où abolition presque complète du contrôle central sur les réactions périphériques.

L'idée de décharge de potassium au cours de l'émotion nous paraît très vraisemblable. Le potassium, corps vagotonisant, est très diffusible. Son taux en est augmenté chez les sujets émotifs d'autant plus que leur choc émotif a été plus grand. D'autre part, nous savons que les émotions violentes et répétées peuvent donner naissance au syndrome émotif ou à la psychonévrose émotive, c'est-à-dire à des états où le taux de potassium sanguin est très élevé ; tout concorde donc à nous faire ad-

mettre ces décharges potassiques capables de « décrocher » le nerf du muscle et susceptibles ainsi d'expliquer les réactions non freinées et violentes des émotifs.

D'après nous donc, l'émotion ne serait que la sensation résultant de l'ensemble de nos réactions périphériques. Cette définition ne différerait pas beaucoup de celle de FÉRÉ : les émotions sont des états somatiques qui s'accompagnent d'états de conscience et que l'on voit se développer en conséquences d'excitation physique. W. JAMES se range en cette conception, mais FOURCADE développe dans sa thèse une théorie psychogène.

La fatigue matutinale et l'insomnie reconnaissent la même cause que les autres manifestations émotives. Depuis longtemps CLOETTA et THOMANN ont bien démontré que ce qui change dans le plasma sanguin au cours du sommeil est la teneur en ions calcium et potassium ; ils ont décelé surtout un abaissement sensible de l'ion calcium dans le sérum et une élévation progressive du potassium pendant le sommeil.

Peu de temps après, DEMOLE a fait des expériences très précises sur le chat ; il lui a injecté des solutions très faibles de chlorure de calcium par une aiguille traversant le cerveau jusqu'à la selle turcique. Il a ainsi provoqué le sommeil de l'animal ; les mêmes doses de chlorure de potassium injectées de la même façon provoquent l'effet contraire : un état d'excitation immédiat.

Nous n'insisterons pas autrement sur ces expériences élégantes, mais nous essaierons de tirer quelques conclusions : 1° Si le rapport K/Ca joue un rôle dans la production du sommeil, comme ces expériences tendent à le démontrer, il est naturel que ce rapport très altéré chez le neurasthénique puisse provoquer des troubles du sommeil, plus spécialement de l'insomnie, puisqu'il y a prédominance de l'ion potassium dans le sang ; 2° De même l'hyperpotassiémie et l'alcalose matinales élevées, cause de la fatigue et de la vagotonie du réveil, ne seraient que l'exagération d'un processus normal où une certaine hyperpotassiémie matinale serait la cause même du réveil.

La cause première de cette potassiémie chez les neurasthéniques et les émotifs nous paraît encore bien mystérieuse. Cette mobilité de l'ion potassium, ses décharges au cours des émotions paraissent relever d'un hyperfonctionnement ou tout au moins dysfonctionnement endocrinien. Ce dysfonctionnement aurait pour cause l'alcoolisme, la syphilis et peut être même le virus filtrant de la tuberculose. Ce virus filtrant a été décrit d'abord par FONTES, dont les travaux ont soulevé une forte méfiance puisqu'on lui a reproché d'avoir opéré avec une bougie cassée et puisqu'on l'a appelé pendant longtemps « l'homme à la bougie cassée ». Pourtant ses expériences ont été confirmées par CALMETTE et VALTIS, VAUDREMER et plusieurs autres auteurs. Considérés sous cet angle, rythme paradoxal de fatigue et in-

somnie nous paraissent comme des signes de la série émotive. Il faut cependant noter que ces deux signes sont très peu prononcés en général chez les émotifs simples. C'est l'éclosion de la toxémie neurasthénique qui va leur donner un coup de fouet formidable pour en faire des signes constants et pas des moindres de la neurasthénie vraie. D'ailleurs, l'insomnie neurasthénique pourrait relever d'autres troubles comme les spasmes périphériques anormaux, au premier rang desquels nous citerons les spasmes intestinaux. Une autre cause qui semble jouer un rôle primordial dans la production de l'insomnie est l'intoxication du centre du sommeil par les toxines dont nous nous occuperons dans le prochain chapitre. Signalons enfin que le cycle de la volupté paraît reconnaître la même cause, à savoir, le cycle du potassium. La potassiémie du matin ferait contracturer les muscles du périnée dont les contractions cloniques seraient de ce fait diminuées d'amplitude et même de force.

Tous ces troubles, cycle de la fatigue, insomnie, cycle de la volupté, sont donc dus, comme nous l'avons dit, à l'émotivité préexistante ou précoce. Le rôle du syndrome d'hypotonie générale ne nous paraît pourtant pas moindre ; il empièrerait le cycle du potassium et il est très vraisemblable que l'hypotonie s'ajoute à la spamodicité. Si cette dernière l'emporte et se manifeste par des spasmes, l'hypotonie par contre aurait pour conséquence l'épuisement rapide du muscle, le sentiment de fatigue qui

en résulte, la faiblesse de contraction musculaire et l'atténuation de l'élément spasme.

Un autre argument en faveur de cette conception est le fait que dans la neurasthénie vraie les médicaments les plus efficaces sont, de l'avis général, la strychnine et le calcium. Or, la strychnine est la seule substance qui puisse diminuer la chronaxie nerveuse ; elle agirait donc dans le sens de la flèche *st* qui figure sur le tableau précédent, tandis que le calcium augmente la chronaxie des muscles striés et lisses. Son action est représentée sur le même tableau par la flèche *ca*.

Tout se passe donc comme si ces deux corps agissaient en sens inverse, l'un sur le muscle, l'autre sur le nerf, pour rétablir l'iso-chronaxie normale. Il est à noter que le calcium n'étant pas très diffusible, son action est lente et est remplacé avec profit dans certains cas, surtout dans les troubles digestifs, par l'atropine qui agit sur les muscles lisses seuls en en augmentant la chronaxie, par conséquent en en diminuant l'excitabilité et la tendance aux spasmes.

Plusieurs psychiatres modernes, avec SEGLAS, LAIGNEL-LAVASTINE, CODET et MONTASSUT, admettent deux sortes d'émotivité, une blanche vagotonisante et une rouge sympathicotonique. L'émotivité blanche ou impressionnabilité présente des expressions discrètes et retardées, des actions d'arrêt ou de censure, une dissolution du tonus musculaire avec perte d'agressivité. L'émotif rouge serait explosif, colé-

reux, ne pouvant se contenir et s'usant par les chocs émotifs répétés.

On pourrait donc se demander si le mécanisme de l'émotion est le même dans les deux cas. En effet, notre Maître MONTASSUT a insisté auprès de nous sur le fait que ses dosages du potassium plasmatique ont porté seulement sur les émotifs blancs. Bien que nous ne pensions guère qu'il s'agit de deux processus distincts de l'émotion, mais au contraire de deux degrés d'intensité différente d'un même processus, il est certain qu'on ne peut pas encore soutenir que potassiémie et émotivité sont deux états toujours coexistants. Il en sera ainsi seulement quand des dosages du potassium sanguin chez les émotifs rouges auront démontré la constance de l'hyperpotassiémie dans tous les états émotifs.

Notre conception d'un processus unique de l'émotion se base sur les faits suivants : nous-même émotif de longue date, il nous est arrivé de nous comporter suivant les cas soit comme émotif rouge, soit comme émotif blanc ; si actuellement notre comportement est en général celui de l'impressionnable, il n'en est pas moins vrai qu'il y a dix ans nous avions la réputation d'un nerveux coléreux et explosif. D'autre part, dans la théorie de la transmission humorale de l'excitation nerveuse, le potassium jouerait un rôle important. Il en est de même de la sympathine (CANNON) ou de l'adrénaline (BACQ). D'après COWAN, la transmission de l'influx

nerveux se fait par dépolarisation à partir des ions potassium ; une certaine quantité d'entre eux quitterait le tissu nerveux au moment où l'influx nerveux arrive aux ultimes ramifications du nerf. Ces ions potassium libéreraient à leur tour l'acétylcholine à partir d'un principe inactif (BROWN et FELDBERG) et l'acétylcholine ainsi libérée serait cause de l'excitation du parasympathique. Par ailleurs, en dehors de toute libération d'acétylcholine, l'action du potassium sur les muscles lisses est exactement la même. Mais le potassium est encore adrénalinosécréteur (HOUSSAY et MOLINELLI en 1925, R. HAZARD (1933), Z.-M. BACQ, A. ROSENBAACH et H. HERMANN tout récemment). Ceci confirme d'ailleurs ce que nous avons dit plus haut que le potassium est un excitant général de la matière vivante.

Toutes ces données de physiologie récentes nous font prévoir que la décharge d'ions potassium au cours des émotions a pour effet une adrénalinosécrétion d'autant plus forte que cette décharge est plus prononcée. Or, si l'action de l'adrénaline est identique à celle du potassium au point de vue de la chronaxie du muscle strié, il n'en est plus de même pour le système neuro-végétatif. Donc, suivant que l'action de l'adrénaline l'emporte ou non sur celle du potassium, on aura une émotion rouge sympathicotonique ou une émotion blanche vagotonisante. En outre, cette façon de voir ne va pas à l'encontre de celle de CANNON, qui a démontré le rôle joué par l'adrénaline dans les émotions et

permet d'expliquer les diverses réactions des émotifs.

Chez le neurasthénique, l'émotivité blanche l'emporterait en général à cause de la mobilité excessive de l'ion potassium dont nous ignorons par ailleurs la cause profonde. Si l'on admet en outre avec LAIGNEL-LAVASTINE une certaine insuffisance de la glande surrénale, on comprendra facilement que la glande en question ne réponde plus assez promptement à l'appel potassique.

LE SYNDROME D'HYPOTONICITÉ GÉNÉRALE

Nous avons dit que la neurasthénie vraie est la résultante de deux syndromes rivaux et contradictoires, l'un spasmodique (émotif), l'autre hypotonique. Mais dans tous les cas on doit trouver chez ces malades des réflexes tandineux très vifs et très exagérés ; de sorte que l'absence de ce signe nous a permis d'éliminer d'emblée tous les malades pour lesquels un doute pourrait persister.

Les symptômes attribuables à ce syndrome sont les suivants : l'hypotension et la diminution de l'indice oscillométrique signalée par A. TARDIEU, la maigreur, la pâleur, les yeux cernés, la varicocele, l'instabilité de la température, la fatiguabilité, la céphalée, la rachialgie, les troubles digestifs en partie au moins, et les ptoses viscérales, gastriques, rénales, etc...

Les douleurs du type névralgique et les crampes, surtout quand elles ne sont pas persistantes, doivent être attribuées au syndrome précédent. Il n'en est plus de même si elles sont persistantes ; elles indiqueraient alors une lésion organique, très vraisemblablement tuberculeuse.

Ce syndrome, qui imprimera à l'ensemble de la maladie son caractère primordial, serait dû à

une intoxication le plus souvent bacillaire, à une toxémie.

L'idée de la neurasthénie maladie toxique ou toxi-infectieuse remonte à PAPILLON (1900), qui a été le premier à s'occuper de cette question ; cet auteur a distingué deux catégories de maladies :

Les uns qui au cours d'une tuberculose en évolution accusent peu à peu le syndrome neurasthénique. Il y distingue comme cause un facteur démoralisant et un facteur toxique ; ce serait donc une neurasthénie toxique.

Les autres qui ont présenté pendant quelque temps des stigmates nerveux, ceux d'une neurasthénie pouvant se rapprocher assez du type classique pour en imposer à un premier examen. Mais l'examen de l'appareil respiratoire et du reste de l'organisme ne donne aucun renseignement et les malades, loin de s'améliorer par le traitement, présentent bientôt amaigrissement, dyspnée d'effort, perte générale de forces qui sont diagnostiqués, cachexie neurasthénique, dyspnée neurasthénique, etc..., puis, au bout de quelques mois, on arrive à constater les premiers signes de tuberculisation, pulmonaire le plus souvent, mais aussi péritonéale et articulaire.

Ces neurasthénies progressent par à-coups et chacun de ces à-coups s'accompagne de modifications du pouls et des variations de la température. Ceci constituerait une véritable réaction à la tuberculine et ces poussées annoncent une aggravation

de l'état local. Donc ces neurasthénies sont sous la dépendance de l'intoxication bacillaire et constituent les neurasthénies pré-tuberculeuses ; elles ont le caractère évolutif commun aux neurasthénies par intoxication bacillaire et de plus le caractère générique de toutes les neurasthénies, car il n'y a pas une neurasthénie, mais des neurasthénies d'ordres étiologiques très divers. Ainsi s'exprimait déjà PAPILLON en 1900. Dès lors, l'idée d'une neurasthénie par intoxication bacillaire fut lancée, mais il faut croire qu'elle n'a pas eu le retentissement qu'elle méritait dans le monde médical, puisque BERNHEIM, de Nancy, en 1909, parlant de la neurasthénie, disait que c'était une maladie auto-toxique ou toxi-infectieuse dont les causes les plus fréquentes seraient la syphilis, la grippe, la typhoïde, etc..., mais il n'a été nulle part question de la tuberculose dans son exposé.

Il y a quelques années, JANOWSKI distingua une forme pseudo-neurasthénique de la tuberculose pulmonaire. C'est la forme pseudo-grippale neurasthénique qui évolue pendant longtemps avec des signes exclusivement nerveux. Ces cas traités pendant des mois comme neurasthénie essentielle guérissent rapidement en y appliquant le traitement de la tuberculose pulmonaire au début. Mais l'auteur va plus loin encore en affirmant que dans tous les cas de neurasthénie l'examen des poumons par des oreilles exercées décèlerait quelques signes discrets de bacillose pulmonaire.

Ensuite il parle de virus agissant sur les centres vaso-moteurs du cerveau, du nevraxe et sur le système neuro-végétatif. Cet auteur admet en outre avec KRAFT-ELBING le rôle favorisant d'une certaine fragilité congénitale du système nerveux. Mais la tuberculose constituerait, parmi les états morbides qui font surgir la neurasthénie, la principale cause.

D'autres auteurs se sont occupés de cette question.

GRIMBERT (de Cannes) fait ressortir le contraste qui existe entre l'intensité des troubles psychiques ou physiques de certains malades très légèrement atteints comme certains neurasthéniques et l'absence de signes psychiques ou de fatigabilité chez des malades profondément atteints et fébriles qui frappent par leur euphorie et leur activité cérébrale et physique.

D'après MUNRO, seule la toxémie due à un foyer latent organique peut expliquer la grande variété des symptômes que l'on constate dans cette maladie. D'après lui et HEAD, à ce stade de la maladie, la réaction de l'organisme consiste en instabilité physique et épuisement nerveux.

LAIGNEL-LAVASTINE distingue une neurasthénie chez les hypertendus qui n'est très vraisemblablement qu'une neurasthénie vraie compliquée de néphrite ou artério-sclérose, et une neurasthénie chez les hypotendus qui paraît correspondre à notre neurasthénie vraie. La cause en serait la tuberculose,

mais aussi la syphilis, puisqu'il parle d'un état neurasthéniforme de l'extrême début de la paralysie générale.

L'origine bacillaire de la neurasthénie est encore soutenue par A. TARDIEU qui a décrit un cas authentique, puisque l'examen du sang de sa malade a permis de déceler au moins cinq bacilles. Mais le même auteur admet d'autres causes comme la syphilis, les toxi-infections en général et même le surmenage prolongé. D'après lui, la neurasthénie surviendrait chez des sujets à constitution émotive, mais comme LOGRE, il admet une constitution neurasthénique et même la coexistence possible des deux constitutions qui retentiraient l'une sur l'autre pour créer la constitution émotivo-neurasthénique de LOGRE.

M. DE FLEURY admet le terrain arthritique dans le sens que PONCET lui a donné, à savoir, celui de tuberculose atténuée et jugulée.

— De cette conception se rapprochent aussi les idées de BURNAND. Bien que cet auteur fasse entrer dans ses « patraques » tous les débiles fonctionnels, il n'est pas douteux que les neurasthéniques vrais y trouvent leur place, d'autant plus que dans sa description de ces malades nous trouvons des signes comme ceux-ci : impressionnabilité, dépression, troubles digestifs persistants, constipation, insomnie, etc... BURNAND admet pour expliquer ces états l'idée de paratubercules, incapables de donner des foyers de nécrose, mais capables de provoquer des

insuffisances fonctionnelles par toxémie. Le foyer peut être une lésion calcifiée ancienne et non pas éteinte. Ce serait en somme une de ces tuberculoses latentes actives de BEZANÇON. A l'origine de cette infection, cet auteur invoque soit une contamination paucibacillaire, soit un virus filtrant. Ses conceptions ne s'éloignent pas, comme on le verra, essentiellement des nôtres.

Ainsi la presque totalité des auteurs admet les rapports étroits qui peuvent exister entre la neurasthénie et la tuberculose. Là où le désaccord commence, c'est quand il s'agit de déterminer la fréquence avec laquelle on trouve l'origine bacillaire. Pour certains auteurs, cette origine est très fréquente (JANOWSKI), pour certains autres elle est seule en cause (MUNRO) ; mais d'autres auteurs sont beaucoup moins affirmatifs et pensent que toute cause toxi-infectieuse est capable de donner naissance au syndrome neurasthénique. Il n'y a dans cette controverse rien d'étonnant. Le cadre nosologique de la neurasthénie a été en effet jusqu'à ces dernières années très mal délimité ; malgré les efforts très louables de nombreux neurologistes distingués, dans l'esprit d'éminents praticiens le doute a persisté et on a continué à ranger dans la neurasthénie des syndromes très disparates et se rapprochant seulement par certains signes, comme la fatigabilité et le surmenage ou la faiblesse, etc..., ou par certains troubles psychiques mal définis. Or il est évident que tous les signes décrits par certains

auteurs ne sont pas spécifiquement neurasthéniques. PAPILLON, par exemple, qui s'est trop occupé de la neurasthénie, considère les vertiges comme un signe essentiel de cette maladie ; il en est de même des troubles digestifs. Or, nous savons aujourd'hui que ces deux signes ne sont guère constants. D'autre part, troubles digestifs et vertiges peuvent coexister en dehors de toute trace de neurasthénie, même chez les émotifs, sans que l'on en puisse porter le diagnostic de neurasthénie vraie. De même JANOWSKI cite une série de troubles bien disparates, qui coexistent rarement et dont l'importance est bien inégale. Pour lui, les troubles digestifs, symptôme essentiel pour PAPILLON, ne se rencontrent que dans 35 % des cas ; les vertiges ne sont pas cités, mais sont remplacés par des bourdonnements d'oreilles.

Par ailleurs, les neurasthéniques malades chroniques, nous pouvons même dire infirmes chroniques, peuvent présenter au cours de leur longue débilité des troubles ou même des maladies accidentelles qu'il ne faut pas toujours attribuer à la neurasthénie ; ainsi le changement de la voix signalé par JANOWSKI ou les hémorragies buccales signalées par PAPILLON doivent être considérés comme des accidents secondaires sans aucun rapport avec cette maladie.

Ces réserves faites, il ne nous paraît pas douteux que plusieurs observations de ces auteurs doivent correspondre à ce que nous avons appelé neu-

rasthénie vraie. Il serait vraiment surprenant que toutes les observations de ces auteurs fussent de fausses neurasthénies, des pseudo-neurasthénies ; il y a au moins une observation sur laquelle, comme nous l'avons dit, le doute ne peut guère exister, c'est celle de A. TARDIEU.

Dès maintenant donc, comme conclusion de cette longue série d'observations de ces auteurs, nous retiendrons que certaines neurasthénies peuvent évoluer vers la tuberculose, que par conséquent le devoir d'un médecin averti est d'y penser et de considérer la neurasthénie vraie comme une maladie sérieuse nécessitant un diagnostic précoce et un traitement approprié, sous peine de complications désagréables pour lui et non sans danger pour la vie de ses malades.

Nous avons vu que PAPILLON vers 1900 et de nos jours JANOWSKI, MUNRO, etc..., n'hésitent pas à incriminer la toxémie bacillaire. PAPILLON cite même les effets plus ou moins déprimants que la tuberculine a produit à l'époque où la tuberculinothérapie, sous l'impulsion de KOCH, était à l'ordre du jour. Le même auteur relate que STRAUS à cette même époque a injecté de la tuberculine chez des syphilitiques pour éviter l'incrimination de tout facteur moral et qu'il a constaté le même phénomène de dépression, d'asthénie physique et morale intenses avec céphalée, hypotension, etc... Il admit donc que la tuberculine est le facteur primordial de la toxémie des neurasthéniques et compara l'évolution

des neurasthéniques par à-coups à celle des tuberculeux. En réalité, cette évolution par à-coups de la neurasthénie, nous n'avons jamais pu la confirmer sur nos malades ; rien donc n'est moins sûr.

Par contre, VAUDREMER a démontré que la tuberculine n'est pas une toxine vraie, mais une toxalbumine. Injectée à un animal neuf, elle ne le tue pas ; elle ne fait que le sensibiliser aux bacilles de KOCH et ceci est très bien illustré par l'expérience suivante de CALMETTE et GUÉRIN. Ces savants ont fait inhaler à des vaches, dans le but de les vacciner, un « spray » de tuberculine. Or, ces mêmes vaches contaminées, quelques jours après, succombaient plus vite que les animaux témoins. La tuberculine apparaît donc comme une substance thermostable et anaphylactisante qui ne peut produire chez l'animal déjà sensibilisé par le bacille de KOCH que des chocs colloïdoclasiques.

Mais VAUDREMER a pu mettre en évidence aussi une toxine diffusible. En dégraissant des bacilles et en les injectant dans le péritoine ou les méninges des animaux d'expérience, il constata que la mort par toxémie survenait au bout de 24 heures. Les mêmes bacilles, de la même souche, non dégraissés, injectés de la même façon et à la même dose, ne déterminaient qu'une péritonite ou une méningite qui évoluaient selon leur forme habituelle et entraînaient la mort au bout de plusieurs semaines. Ainsi a été mise en évidence l'existence de toxines

diffusibles admises par la suite par CANTACUZÈNE, CALMETTE, GUÉRIN et DOMINICI.

VAUDREMER a en outre constaté que les bacilles ainsi dégraissés perdaient leur acido-résistance et leur imprégnation tuberculinique. Le même auteur a ensuite réussi à obtenir des bacilles dépourvus d'acido-résistance et peu pathogènes, non imprégnés de tuberculine, en ensemençant avec des bacilles de KOCH normaux des milieux pauvres en hydrates de carbone, comme le bouillon de pomme de terre sans glycérine ou une solution de succinate d'ammonium.

Chose remarquable, le premier de ces milieux ne contient qu'un peu d'hydrates de carbone et de potassium ; le second, en plus du succinate, contient de l'ammoniaque. Or, ces deux ions, très rapprochés chimiquement, se rapprochent aussi et se ressemblent au point de vue de leur action pharmacodynamique. Ne pourrait-on pas admettre que la déviation du bacille de KOCH de sa forme normale à la forme anormale, soit la conséquence beaucoup plus de la richesse relative de ces milieux en ions potassium et ammonium que de la pauvreté de ces mêmes milieux en hydrates de carbones ?

En chimie biologique, on connaît très bien des cas analogues. L'action des « milieux déséquilibrés » de MOLLIARD sur les micro-organismes en est un. Le *sterigmatocystis niger*, par exemple, cultivé sur un milieu équilibré, comme le liquide

de RAULIN, ne donne naissance à aucun produit secondaire. Si l'azote est en quantité insuffisante, les autres éléments n'ayant subi aucune modification qualitative ou quantitative, on a production d'acide citrique. Si le potassium est en quantité insuffisante, il y a formation d'acide oxalique.

Dans la fermentation butyrique, suivant l'acidité ou l'alcalinité du milieu, il y a fermentation acétono-butylique ou acéto-butyrique. L'activité fermentative des micro-organismes est donc déviée, s'ils sont cultivés sur des milieux déséquilibrés.

Il en serait de même pour le bacille de KOCH. Son activité pathogène et toxigène serait déviée par la richesse relativement grande, par rapport aux autres éléments des milieux de culture, des ions potassium et ammonium. Et cette déviation aurait pour conséquence les modifications morphologiques constatées par VAUDREMER (bacilles cyanophiles, granuleux, granules de MUCH) qu'il appelle polymorphisme cyclique.

Il ne serait donc pas illogique de penser que l'hyperpotassiémie des émotifs pourrait favoriser l'éclosion des foyers tuberculeux, peu pathogènes localement, mais sécrétant des toxines diffusibles et déprimantes. Ce foyer insignifiant se composerait de bacilles se rapprochant de ceux décrits par VAUDREMER.

On s'expliquerait alors pourquoi certains malades graves ne présentent aucun signe de dépression générale et frappent par leur euphorie physi-

que et psychique, comme l'a dit GRIMBERT, tandis que d'autres très légèrement atteints n'en sont pas moins très déprimés. Voici donc des voies nouvelles qui pourraient un jour, à l'aide d'une expérimentation plus poussée, nous ouvrir de nouveaux horizons vers la meilleure compréhension de ces tuberculoses sans lésions caractéristiques décrites par PONCET ou de ces débilités ou « patraqueries » décrites par BURNAND. Ceci expliquerait enfin le fait que le neurasthénique guérit de sa neurasthénie, dès que cette dernière est compliquée de tuberculose clinique, à moins évidemment que cette guérison ne soit masquée par des signes généraux très accentués de la tuberculose en évolution.

Ainsi conçue, la neurasthénie vraie nous apparaîtrait comme la tuberculisation des émotifs par des bacilles normaux et peu nombreux qui, sous l'influence de l'hyperpotassiémie, de l'alcalose et du *pH* élevé, évolueront vers une forme peu pathogène, mais très toxique et qui, sous des influences que nous ignorons encore, pourront évoluer vers leur forme normale en provoquant des tuberculoses caractéristiques.

Au point de vue de la tuberculisation de ces malades, on pourrait encore invoquer l'existence du virus filtrant qui évoluerait progressivement, sous l'influence de la composition chimique spéciale du plasma sanguin, vers une forme peu pathogène mais toxique et ensuite vers la forme normale pathogène. Mais à moins d'admettre que les antécé-

dents tuberculeux remontent à plusieurs générations en arrière, il n'y a qu'assez rarement des antécédents bacillaires ou même suspects. Cette tuberculisation donc par virus filtrant ne nous paraît pas très fréquente et nous pensons avec la plupart des auteurs que la neurasthénie est une toxi-infection acquise en général soit précocement (dépression constitutionnelle), soit plus tardivement (asthénie acquise).

En ce qui concerne l'évolution de la tuberculose chez ces malades, PAPILLON a constaté qu'elle est très bénigne à condition que les malades ne succombent pas à des accès septicémiques. Cette constatation, nous avons pu la confirmer sur nous-même comme on le verra plus loin. Il en est de même pour l'observation de TARDIEU, où cet auteur dit avoir trouvé dans le sang de sa malade cinq bacilles ; la tendance à la généralisation au moins au début nous paraît donc très vraisemblable. D'autre part, si la contamination des émotifs a été massive, on assistera à une tuberculose sans aucun caractère spécial, jusqu'à un certain moment où les lésions locales étant en général peu actives, les malades présenteront de la neurasthénie vraie bien caractérisée, mais où les signes généraux, surtout la maigreur et l'instabilité du poids, seraient beaucoup moins prononcés, tandis que certains signes comme les obsessions seraient plus fréquents.

Les toxines diffusibles de ces bacilles non virulents qui se rapprochent, comme nous l'avons dit,

de ceux obtenus par VAUDREMER, présenteraient très vraisemblablement une affinité spéciale pour les muscles lisses et striés. Diminution de la force musculaire constatable à l'ergographe, lâcheté et hypotonie des muscles lisses ou léiasthénie, pour employer le mot de LOEPER, telles sont les conséquences de cette imprégnation toxinique. La léiasthénie se manifeste par l'hypotension, la varicocèle, les ptoses viscérales, etc... La fatigabilité serait la conséquence de l'épuisement rapide des muscles striés et lisse. Il n'est guère étonnant que certaines glandes soient insuffisantes malgré leur diminution de chronaxie par la potassiémie, que l'insuffisance glandulaire probable, cause de cette dernière, soit exagérée et aggravée par les toxines bacillaires. Le rôle donc de la bacillose nous paraît certainement très important et il ne faut guère s'en étonner. N'a-t-elle pas été mise en cause dans la schizophrénie par H. CLAUDE et son école ? Ne connaît-on pas aujourd'hui la parenté étroite qui existe entre la constitution schizoïde et la psychasthénie ? La psychasthénie ne vient-elle pas à la longue s'ajouter aux autres misères physiques ou psychiques du neurasthénique vrai ?

PATHOGÉNIE DES TROUBLES DIGESTIFS

La gravité de ces troubles et leur grande complexité nous incite à leur consacrer un chapitre spécial.

D'après JANOWSKI, ils existent dans 35 % des cas, tandis que pour M. DE FLEURY ils sont constants. C'est la cause pour laquelle la neurasthénie paraît à ce dernier auteur comme une maladie extrêmement rare. Mais elle est certainement beaucoup moins rare si l'on fait abstraction de la présence constante des troubles digestifs.

Appelés successivement dyspepsie nerveuse, dyspepsie gastro-intestinale de BOUVERET, dyspepsie atonique, dilatation idiopathique de l'estomac de CHAUFFARD, etc..., ont été reconnus suivant les auteurs comme d'origine atonique ou hépatique.

PAVIOT, de Lyon, depuis longtemps a soutenu que ces dyspepsies étaient dues en réalité à une réaction péritonéale à point de départ une symphyse, une bride, une lésion quelconque du péritoine, une périviscérite. Qu'il y ait une part de vérité dans cette constatation, il n'y a pas de doute, pensons-nous, mais nous préférons attribuer à ces brides péritonéales un rôle d'épine irritative, sem-

blable à celui de l'épine nasale dans la production de l'asthme. Que ces symphySES, brides ou autres foyers soient éteints ou actifs, ils provoqueront toujours la réaction par spasme d'un intestin irritable et hypotonique à la fois. N'oublions pas en effet que les émotifs sont des gens éminemment spasmodiques, à chronaxie très basse, que leur tube digestif sera par conséquent enclin à réagir par spasme à la gêne apportée à ses mouvements par n'importe quel obstacle, ou épine irritative. On pourrait donc parler d'asthme intestinal, bien que la comparaison puisse paraître un peu choquante.

Nous avons déjà vu que ces troubles digestifs s'accompagnent chez certains de ces malades de soulagement et de bien-être relatif, après une inspiration profonde ou après une décharge de gaz par l'anus avec gargouillements intestinaux. La digestion se ferait donc par des spasmes successifs dus à la grande excitabilité de la musculature lisse et entretenus par l'épine irritative que constituent pour les mouvements gastriques ou intestinaux les brides ou symphySES. La dyspnée inspiratoire serait due surtout à un pluréno-spasme réflexe concomitant d'un spasme intestinal ou gastrique. A la longue, le spasme est vaincu ; le sujet peut respirer et les matières circulent et avancent jusqu'à un nouveau spasme et ainsi de suite. Ce trajet est lent et a pour résultat la constipation qui nous apparaît comme spasmodique beaucoup plus qu'atonique.

Si beaucoup de malades ne présentent que très

peu de troubles digestifs, c'est que l'association des deux syndromes émotif et hypotonique n'est guère suffisante. La présence de l'épine irritative nous apparaît comme une condition *sine qua non*.

Par ailleurs, tout récemment, M. GABRIEL et R. LEVEN, dans un article paru dans la « Presse Médicale », considèrent, eux aussi, que le spasme dans la constipation en général joue un rôle beaucoup plus important que l'atonie et ils s'élèvent contre le mythe de l'auto-intoxication due à la constipation.

S'il n'en était pas ainsi, les troubles digestifs devraient guérir en même temps que la neurasthénie ; or, ce n'est pas ce qui se passe dans tous les cas. Prenons comme exemple notre auto-observation : après notre ascite bacillaire, nous nous sommes débarrassé de toute trace du syndrome hypotonique de la neurasthénie vraie, comme on le verra plus loin, tandis que les troubles digestifs et une certaine émotivité continuent avec les mêmes caractéristiques. Les troubles digestifs sont même plus prononcés et force nous est d'attribuer cette aggravation à la multiplication des symphyse péritonéales.

Par ailleurs, parmi les auteurs qui parlent de dyspepsie atonique, il n'en est pas mal, pensons-nous, qui prescrivent l'atropine ou la teinture de belladone, médicaments éminemment antispasmodiques ; il est vrai que très souvent l'atropine est complètement inefficace ou très peu active. Mais il

n'en est pas de même si on l'associe au gardénal. Son action s'en trouve alors nettement renforcée.

Donc, aussi bien les caractéristiques mêmes des troubles digestifs sur lesquelles nous avons insisté que le traitement plus ou moins empirique prescrit à ces malades, militent en faveur du rôle prédominant du spasme et du rôle secondaire de l'hypotonie ; elle nous paraît même atténuer la violence des spasmes qui n'arrivent que très rarement à provoquer des vomissements malgré parfois la très grande intensité de ces troubles.

Cette intrication intime et paradoxale de ces deux syndromes se retrouve dans l'association thérapeutique de l'atropine avec l'ésérine, recommandée par certains auteurs pour combattre ces mêmes troubles. Mais cette association, chez nous au moins, n'a pas tenu ses promesses et le rôle de l'ésérine non seulement nous paraît minime, mais même nuisible ; et ceci est en parfait accord avec l'action de l'ésérine sur les muscles lisses dont elle diminue la chronaxie.

Il est à noter par ailleurs que cette façon de voir ne s'oppose guère à certaines pathogénies très intéressantes, comme celle de la cholestasie de CHIRAY et PAVEL, qui serait la cause de la dyspepsie. Si l'on suppose en effet que la bride ou symphyse siège au niveau de la vésicule biliaire ou du foie même, il n'est pas invraisemblable qu'une certaine insuffisance hépatique ou biliaire coexiste. Mais il ne faut certes pas généraliser.

De même la dyspepsie des hernieux, du rein mobile, reconnaît la même cause ; rein mobile, hernie, ptose utérine, etc... jouent chez ces sujets émotifs le rôle d'épine irritative.

Chose remarquable, les troubles que nous avons décrits plus haut, ne se rencontrent pas toujours avec la même intensité. On peut rencontrer tous les degrés de dyspepsie, depuis la somnolence légère après les repas jusqu'à la constipation opiniâtre ou certains autres troubles mal définis, mais qui reconnaissent, pensons-nous, toujours la même cause ; mais le siège de l'épine irritative (bride, symphyse, périviscérite, etc...) varierait suivant les cas.

DISCUSSION

DE CERTAINES AUTRES PATHOGÉNIES

En dehors de la toxi-infection qui semble très nettement l'emporter et dont l'agent le plus fréquent nous paraît être le bacille de KOCH, quand au moins il s'agit de neurasthénie vraie, il y a d'autres pathogénies que nous allons discuter sommairement. On pourrait les classer dans trois groupes :

- 1° Les théories psychogènes ;
- 2° Les théories somatogènes ;
- 3° Les théories dualistes.

Parmi celles du premier groupe, il faut citer celle de DUBOIS (de Berne) : la maladie est née de

l'idée, elle doit guérir par l'idée et le raisonnement. D'ailleurs, pour cet auteur, hystérie, neurasthénie et hypocondrie sont des degrés différents de la même psycho-névrose.

Pour DEJERINE, la neurasthénie est essentiellement une psychose émotive ; la fatigue provient pour cet auteur de la crainte anxieuse de ne pas pouvoir agir. BABINSKI a déjà fait justice des conceptions de DUBOIS. Quant à celles de DEJERINE, tout ce que nous avons dit précédemment contredit cette façon de voir. La peur d'agir n'existerait que chez les timides seulement et pas dans tous les domaines de leur activité. Nous-même nous n'avons jamais eu peur d'agir, de travailler malgré les conseils de modération de plusieurs de nos confrères. D'autre part, on conçoit mal comment la peur de ne pas pouvoir agir, puisse provoquer des troubles aussi profonds et aussi réels.

Dans le deuxième groupe nous rangerons les conceptions basées sur la toxi-infection, donc nos propres conceptions, mais aussi une théorie qui a fait fortune à une époque pas très reculée, celle de l'auto-intoxication par résorption des produits toxiques qui prennent naissance dans l'intestin par suite de la constipation et dont le protagoniste a été CHAUFFARD. Or, des neurologistes distingués et en particulier CHARCOT ont fait remarquer que dans la sténose organique du pylore on ne constate aucune intoxication de cet ordre. Pour ces derniers auteurs,

la neurasthénie était due à une faiblesse des centres nerveux de la moelle ou du cerveau.

GLENARD et certains autres auteurs, en se basant surtout sur les troubles digestifs, ont pensé à une insuffisance hépatique. Mais il n'est pas sans intérêt de noter que tous les neurasthéniques ne présentent pas de troubles digestifs et qu'en dehors des troubles digestifs aucun signe constant et non accidentel ne peut être attribué à coup sûr à un dysfonctionnement hépatique.

Enfin, dans le troisième groupe nous rangerons les conceptions de Pierre JANET et RAYMOND pour lesquels tares héréditaires, intoxications diverses et émotions sont responsables de la misère neurasthénique.

Telles sont les principales pathogénies émises jusqu'à ce jour sans que l'unanimité puisse se faire. En effet, les longs débats sur le rôle des émotions de la Société de Neurologie de 1908 à 1910 n'ont abouti à aucune opinion unanime, tout comme ceux du Congrès de Genève de 1908. Cependant la plupart des auteurs se sont ralliés à H. CLAUDE pour constater que les émotions « si intenses ou si répétées qu'elles puissent être ne sont pas capables d'engendrer par leur seule action cette affection avec tout le cortège de symptômes qu'on lui attribue ».

Il est à noter que cette opinion ne s'oppose guère à nos conceptions. La neurasthénie est en

effet pour nous une toxi-infection, assez souvent bactérienne. Mais nous avons aussi insisté sur le rôle du terrain émotif avec son cortège de modifications humérales (potassiémie, alcalose, oxalémie et autres, que nous ignorons encore). L'imprégnation potassique des divers tissus augmenterait peut-être leur affinité pour les diverses toxines. En tout cas, des expériences récentes avec d'autres poisons parasymphomimétiques ont montré une sensibilisation des animaux d'expérience à la toxi-infection tuberculeuse.

Mais il y a un autre aspect de la question moins biologique que les précédents. Les émotifs sont des organismes très irritables dont les muscles se contractent facilement, parfois sans raison apparente. Les moindres attouchements provoquent parfois des spasmes plus ou moins douloureux. On peut même dire que leurs muscles sont en état de contracture quasi-permanente. Cette spasmophilie est exaspérée par les émotions et le travail, physique surtout. On comprend donc que les émotions ou les fatigues, pour peu qu'elles se prolongent ou se répètent, puissent aboutir à un état d'épuisement et d'usure, terrain en somme favorable à l'infection ou la toxi-infection. Il en est de même de tous les individus. Mais l'émotif s'use, se brûle à sa propre flamme très rapidement, et son milieu intérieur et ses tissus présentent des altérations profondes, témoins, pour ainsi dire, de cette auto-combustion intense. Ainsi donc, émotions et surmenage jouent un rôle certain

favorisant, mais c'est en dernière analyse, la toxi-infection qui donnera naissance à ce syndrome. En tout cas, il n'y a pas de rapport de cause à effet entre l'émotion, la préoccupation, l'aboulie, etc... et la neurasthénie telle que nous l'avons définie, et sur ce point au moins nous pensons être d'accord avec la majorité des psychiatres modernes.

DIAGNOSTIC POSITIF ET DIFFÉRENTIEL

Il est basé sur trois grands signes, deux de la série hypotonique, un de la série émotive. Ils sont les suivants :

1° Fatigabilité extrême chronique suivie de maigreur ou de simple amaigrissement chez les sujets gras ;

2° L'hypotension. La maxima est toujours inférieure à 12. Dans certains cas, chez les sujets âgés, elle peut être masquée par l'artério-sclérose, l'athérome ou la néphrite concomitants. Elle n'est alors que relativement basse ;

3° Les réflexes vifs, c'est le signe le plus net et le plus objectif du syndrome émotif. Chaque fois que les réflexes tendineux vifs ne sont pas dus à une maladie organique (sclérose en plaques, mal de Pott) ou à l'emploi intempestif de certaines substances très actives comme la strychnine, il faut penser à l'émotivité et chercher les autres signes de l'irritabilité émotive et les troubles constituant la psychasthénie de JANET. D'ailleurs, nous espérons que dans un proche avenir ce diagnostic d'émotivité, blanche ou rouge, sera confirmé par un examen de

laboratoire qui montrera la coexistence d'une hyperpotassiémie sanguine. Parmi les autres signes, les uns ne sont pas constants et en tout cas transitoires, les autres ne s'établissent qu'à la longue. Il est évident que les tares héréditaires ou acquises ou même d'autres facteurs humoraux que nous ignorons encore, ne sont pas étrangers à l'acuité variable ou même parfois à l'absence totale de ces mêmes troubles qui existent avec beaucoup d'intensité chez d'autres malades. Il est en effet évident que plus un organe, un tissu, une glande, est sain, moins il sera touché par la toxémie bacillaire ou autre ; d'où inconstance et diversité des troubles et des misères neurasthéniques. Mais il est rare ou même peut-être impossible que la neurasthénie vraie soit constituée seulement par la triade : fatigabilité, hypotension et réflexes vifs dus à l'irritabilité émotive.

Il est aussi évident que dans la forme psychique (dépression constitutionnelle), les signes psychiques tels que l'impressionnabilité, les sentiments d'impuissance et d'insécurité seront au premier plan de la scène morbide, tandis que dans la forme physique (asthénie acquise) les signes tels que la fatigabilité, la faiblesse musculaire constatée à l'ergographe, la maigreur seront prédominants. Mais le trépied symptomatique que nous avons dégagé plus haut, suffira dans la plupart des cas, pensons-nous, pour porter le diagnostic de neurasthénie vraie, syndrome qui s'oppose, comme nous l'avons dit, à certains états pseudo-neurasthéniques qu'on

voit apparaître surtout dans la convalescence de certaines maladies infectieuses (grippe, fièvre typhoïde, etc...) et où le syndrome émotif manque en général. En outre, ces syndromes neurasthéniformes se différencient encore par leur courte durée et leur prompt guérison par l'administration de certaines médications toniques telles que la strychnine ou la caféine, etc...

Mais dans sa forme psychique, c'est en premier lieu avec la schizophrénie et plus spécialement l'hébéphrénie qu'il faut faire le diagnostic. La difficulté est parfois grande à cause des analogies des constitutions schizoïde et psychasthénique. Il faut en outre différencier les états cyclothymiques et mélancoliques et l'hypocondrie. Nous n'insisterons pas autrement sur ces diagnostics différentiels de la dépression constitutionnelle qui sont exposés en détail dans le traité même de M. MONTASSUT intitulé « La Dépression Constitutionnelle ».

Certaines maladies endocriniennes posent des problèmes de diagnostic parfois extrêmement difficiles. C'est ainsi que dans certains cas la neurasthénie vraie peut être confondue, à cause du tremblement émotif et de la maigreur qui sont parfois très prononcés, avec une maladie de BASENOW, d'autant plus que parfois il existe de véritables poussées thyroïdiennes avec légère tuméfaction du corps thyroïde (Léopold LÉVY) ; le métabolisme basal tranchera dans ce cas la question.

D'autre part, certaines formes de la maladie

d'ADDISON chroniques et latentes avec légère mélanodermie peuvent poser des diagnostics très délicats. Le rythme paradoxal de fatigue (MONTASSUT), la grande émotivité de ces malades prennent alors une grande valeur diagnostique. Il s'agirait d'ailleurs dans ces cas beaucoup plus d'un diagnostic étiologique que d'un diagnostic différentiel. Suivant nos conceptions, en effet, les bacilles de KOCH, peu virulents à cause de leur déviation de la forme normale et dont le siège est dans ce cas la glande surrénale, seraient incapables de donner une maladie d'ADDISON franche et aiguë. Ils ne la produiront que peu à peu par suite de l'épuisement progressif de l'organisme par les toxines bacillaires, les émotions et même le surmenage, à moins qu'une autre localisation, pulmonaire cette fois-ci, ne vienne compliquer cet état de choses.

DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

Nous pensons que dans de très nombreux cas d'asthénie acquise ou constitutionnelle, le rôle de la tuberculose est prépondérant, bien que dans la plupart des cas il n'y ait que des signes de bacillose très discrets. Mais d'autres causes peuvent donner naissance à la neurasthénie vraie et surtout au syndrome neurasthéniforme. D'après la plupart des auteurs, ce sont la convalescence d'une grippe, d'une fièvre typhoïde, la syphilis et même la fièvre de Malte (S. de SÈZE, I. LIPHCHUTZ et J. SÉRANE). On peut discuter plus longuement sur le rôle joué par le surmenage intellectuel ou physique ou par les émotions dans l'éclosion du syndrome neurasthénique. Personnellement, nous ne leur attribuons, comme nous l'avons déjà dit, qu'un rôle favorisant à la toxi-infection, cause même de la neurasthénie vraie. Nous ne discuterons pas sur la fréquence même de ces causes, mais nous nous bornerons à signaler certains signes qui militent en faveur de la tuberculose, dans le cas où l'examen du malade ne révèle aucun signe évident de bacillose.

1) Le poids est au-dessous de la normale et éminemment instable avec tendance à baisser malgré

le traitement tonifiant (phytine, strychnine, etc...) que le malade a subi depuis longtemps.

2) Température instable, anormalement basse ou anormalement élevée.

3) Les névralgies intercostales persistantes avec ou sans inspiration douloureuse et ne cédant pas à l'aspirine ou autres antinévralgiques.

4) Des douleurs bien localisées à la fosse iliaque droite ou gauche ou sur le trajet du colon, en général, avec douleur à la pression ; ces douleurs sont persistantes et ne cèdent pas au traitement de la colite droite ou gauche.

5) Enfin le traitement ordinaire par phytine, strychnine, etc... n'apporte aucune amélioration, mais la guérison est obtenue par la cure d'air, de soleil et de calcium par voie intraveineuse.

COMPLICATIONS

Même la forme physique de la neurasthénie vraie peut se compliquer à la longue et sous l'influence très vraisemblablement d'une toxémie croissante de jour en jour de cet ensemble de manifestations, phobies, obsessions, impulsions, etc..., que JANET a groupées sous le nom de psychasthénie. D'autre part, crises anxieuses parfois violentes, délire aigu, confusion mentale, cénestopathie prononcée, peuvent d'après MONTASSUT compliquer la dépression constitutionnelle. Mais il y a une autre complication sur laquelle nous voulons attirer l'attention, c'est la myocardie de LAUBRY. Les antécédents neurasthéniques dans la myocardie ont été signalés par plusieurs auteurs et par L. RAMOND dans une de ses observations cliniques, publiée dans la « Presse Médicale » il y a quelques années. Nous avons eu à traiter la même maladie chez notre mère, émotive de longue date, mais point neurasthénique. Il nous semble donc probable que la potassiémie joue même dans cette maladie un rôle de premier ordre.

TRAITEMENT

Le calcium et la strychnine constituent, de l'avis général, les médications de base de la neurasthénie vraie ; mais d'autres médications comme le bromure, la valériane, la passiflore nous paraissent indispensables en cas d'émotivité exagérée. Toutes ces médications sont largement insuffisantes dans la neurasthénie vraie, quand l'origine tuberculeuse est vraisemblable ; c'est d'ailleurs dans ces cas que le traitement de la tuberculose au début ferait des merveilles. Nous ferons pourtant des réserves dans le cas de troubles digestifs prononcés qui indiquent des localisations tuberculeuses sur le péritoine sous forme de brides, symphyses, jouant le rôle d'épine irritative. Il est évident qu'il faudra alors entreprendre un traitement supplémentaire dirigé contre l'épine irritative et contre l'émotivité, traitement sur lequel nous ne nous faisons pas trop d'illusions ; nous signalerons pourtant les bons effets, le soulagement que le malade peut tirer d'associations médicamenteuses telles que la belladone avec le gardénal, qui agissent localement sur le spasme, mais aussi sur les autres manifestations émotives du malade. Nous conseillons de pren-

dre ce médicament une demi-heure avant le repas ou au moment de la digestion le plus pénible.

Nous allons maintenant étudier quelques observations que nous avons pu recueillir dans le service de notre maître, M. le Docteur BARON, au dispensaire Léon-Bourgeois de Laennec. Nous commencerons par notre auto-observation.

AUTO-OBSERVATION

C'est en 1929, quelques mois avant de quitter notre pays pour la France, que nous avons présenté les premiers symptômes de la neurasthénie vraie. Nous avions alors 18 ans et avions entrepris une longue série d'études compliquée d'ennuis dus à des rigueurs d'ordre disciplinaire au lycée, auxquelles nous ne nous sommes soumis que très difficilement. Les premiers troubles pour lesquels nous avons consulté les plus grands médecins de chez nous, consistaient en une intense rachialgie lombaire, en un peu de fatigue et quelques céphalées de temps en temps. Inutile d'ajouter que le diagnostic n'a jamais été fait. On a diagnostiqué successivement de l'arthritisme, du lumbago, des maladies du cœur, mais jamais la neurasthénie. Voici donc un début de neurasthénie avec un minimum de signes psychiques, en dehors de l'émotivité constitutionnelle et où le diagnostic n'a pu être fait par de très bons praticiens. Celui-ci a été fait à Montpellier par M. le Professeur GIRAUD, quelques mois après. A ce moment-là, des troubles digestifs avaient déjà fait leur apparition et la fatigabilité était beaucoup plus grande, le poids était environ de 67 kilogs, taux d'ailleurs que nous n'avions jamais dépassé, la tension à 11 1/2. Rythme paradoxal de fatigue, pâleur,

yeux cernés et tous les symptômes du syndrome d'hypotonie générale étaient déjà installés. Nous avons alors suivi un traitement à la phytine avec des résultats assez bons, puisque la plaque lombaire a disparu et que l'appétit a été légèrement amélioré. Mais les troubles digestifs persistent comme d'ailleurs la fatigabilité et les insomnies ; nous avons pourtant pu poursuivre nos études et passer le P.C.N., mais non sans que le poids subisse une baisse de 5 kilogs. Un mois après ces examens, nous avons fait des accidents sous forme d'embarras gastriques avec fièvre et fatigabilité intense. Peu à peu cependant notre état s'améliore et à la rentrée des classes nous avons retrouvé notre poids.

Notre tension reste toujours aux environs de 11 1/2, la fatigabilité et le reste des symptômes persistent encore pendant 4 ans avec à-coups d'amaigrissement léger (2 ou 3 kilogs) ou d'engraissement. A signaler pourtant que deux ans après le début de ces troubles, une hydrocèle droite apparaît, suivie peu après d'un varicocèle. Pendant ce long laps de temps, nous avons quitté deux fois la France pour passer l'été chez nous près de la mer ou à la campagne, mais à aucun moment nous n'avons vu s'améliorer sensiblement la situation. Le poids tout au plus augmentait d'un ou deux kilogs. Au cours de la cinquième année (quatrième année de médecine à Paris où nous habitions depuis trois ans), quelques nouveaux signes apparaissent auxquels malheureusement nous n'avons pas attaché

l'importance qu'ils méritaient ; ce sont : les épistaxis fréquentes et des douleurs intestinales plus localisées et persistantes, puis après, plus tardivement, des névralgies intercostales assez violentes et accompagnées de dyspnée inspiratoire douloureuse. Nous arrivons pourtant à passer les examens de la quatrième année et bien que le poids soit à 61 kilogs, l'épuisement et la fatigue alarmants, nous réussissons peu à peu à faire augmenter le poids de deux ou trois kilogs. Epistaxis et toux sèche surviennent de temps en temps et les douleurs sur le trajet du côlon sont toujours très tenaces malgré tous les antiseptiques intestinaux auxquels nous avons pu avoir recours. Cependant tout semble s'amender par le repos, la phytine et la strychnine, comme trois ans auparavant ; mais avec la rentrée et dès les premières fatigues le poids s'effondre, les douleurs gastro-intestinales reprennent de plus belle, l'appétit diminue et vers la fin du mois de novembre nous avons présenté des signes nets de péritonite de forme sèche d'abord, puis ensuite avec épanchement.

Ainsi l'idée bien enracinée chez nous de la neurasthénie, maladie du système nerveux, nous a empêché de prendre plus au sérieux des signes qui, s'ils n'évoluaient pas sur un terrain neurasthénique, auraient tout de suite fait penser à la tuberculose.

Au début de décembre 1934, nous avons été admis à l'hôpital Cochin, d'abord dans le Service de M. LABBÉ et ensuite chez M. AMEUILLE. La fièvre

était élevée, les examens des selles et des crachats étaient positifs, les selles fréquentes et liquides, le ventre très augmenté de volume et présentait tous les signes d'une ascite enkystée, la radiographie des poumons présentait des infiltrats siégeant surtout sur la partie supérieure du poumon gauche, mais le poumon droit n'était pas absolument indemne. D'autre part, quelques signes stéthascoustiques étaient perceptibles. Devant ce tableau clinique alarmant à allure aiguë, un pronostic fatal et très réservé a été porté. Pourtant, quelques jours après, la fièvre tombait sensiblement, la diarrhée régressait et l'appétit s'améliorait. Les analyses des crachats et des selles se montraient négatives. Et il nous semble probable qu'il s'agisse là d'une de ces poussées généralisées signalées par PAPILLON.

La suite a été normale vers la guérison sans surprise aucune. Au bout de trois mois nous avons quitté l'hôpital Cochin et nous sommes retourné dans notre pays (île de Chypre). Le poids à la sortie de l'hôpital était de 65 kilogs. Au cours du voyage nous avons engraisé de 3 kilogs, ce qui nous a incité à rester au bord de la mer malgré les conseils formels du Docteur AMEUILLE. Bientôt nous prenions des bains de mer et de soleil, timidement et progressivement, et dans deux mois le poids a atteint 72 kilogs, taux qui n'a jamais été atteint avant notre maladie. Puis, au mois de juin 1935, nous avons fait une cure d'air à la montagne où nous avons repris 2 kilogs encore. Il faut signaler ce

fait paradoxal que dès que la fièvre élevée est tombée l'ancienne fatigue, l'hypotonie générale, les névralgies persistantes et tous les symptômes de la série hypotonique ont disparu.

Nous sommes revenu en France en novembre 1935. Après une année de travail modéré (cinquième année de médecine), nous avons pu entreprendre un travail intense puisque dans l'espace de deux ans nous avons pu passer nos examens cliniques, la licence ès sciences et préparer cette thèse. Malgré cette activité appréciable, notre poids actuel est de 80 kilogs et nous n'avons jamais présenté aucun symptôme de la série hypotonique, fatigabilité, céphalée, insomnie, etc..., mais une certaine émotivité, et les troubles digestifs aussi, persistent et ces derniers semblent même plus prononcés qu'avant, mais exactement de la même nature. Le varicocèle a disparu et très vraisemblablement l'hydrocèle aussi. Parmi nos antécédents personnels, nous signalerons une rougeole grave à l'âge de 12 ans, la grippe en 1918 et l'émotivité qui est congénitale. Parmi les antécédents collatéraux, père et mère bien portants, mais notre mère a toujours été émotive. A signaler que notre grand-père du côté maternel est décédé du delirium tremens.

OBS. 2. — La malade A... P..., âgée de 23 ans, vendeuse de métier, vient consulter pour fatigue et amaigrissement. Elle est grande et maigre, pâle, les

yeux cernés ; elle est impressionnable et manifestement émotive, elle rougit et pâlit successivement et par ailleurs ses reflexes tendineux sont vifs et instantanés. En outre, elle nous dit que depuis un certain temps elle a tendance à frapper son enfant et son mari, bien qu'elle ait témoigné pour eux toujours des sentiments d'affection.

Le début de ses troubles remonte à quatorze mois, date où elle s'est mise à maigrir. Elle venait à ce moment-là d'accoucher de son premier enfant qu'elle a toujours allaité. Son amaigrissement est de 19 kilogs et son poids actuel s'approche de 60 kilogs, tandis que sa taille est de 1 m. 80 ; elle est très vite essoufflée et son épuisement est grand au moindre effort ; son appétit est très médiocre et le réveil du matin est très difficile. Sa lassitude est alors plus prononcée que le soir. Ses troubles digestifs sont assez vagues, une certaine pesanteur après le repas et une envie irrésistible de dormir, tandis que chaque matin elle a deux ou trois selles liquides ; le cœur est rapide et la tension de 8/11. Nous ne trouvons pas le moindre signe de tuberculose pulmonaire, bien que la malade nous dise qu'elle transpire parfois la nuit. La radioscopie et la radiographie des poumons montrent une image normale. Il en est de même de la sédimentation globulaire. La malade ne présente non plus aucun signe de syphilis, d'appendicite, de ptoses viscérales, d'insuffisance hépatique ou de goître exophtalmique. Au point de vue de ses antécédents, nous signalerons

une hémoptysie à l'âge de 13 ans dont l'origine est restée toujours mystérieuse et une hémorragie anale il y a seulement trois mois et dont la cause n'a pu être établie. Son émotivité semble avoir toujours existé. Malgré l'absence de signes évidents de tuberculose, nous lui avons prescrit le repos complet à la montagne et du calcium (gluconate) par voie intraveineuse. Au bout d'un mois de cure, son poids a repris de 6 kilogs et tous les signes du syndrome d'hypotonicité générale : fatigabilité, insomnie, etc..., ont disparu ; seule une certaine émotivité persiste, mais ses obsessions homicides ont disparu.

Malheureusement, 15 jours après son retour de la montagne et à l'occasion de ses règles, elle récidive brusquement ; fatigabilité, extrême lassitude avec insomnie réapparaissent en même temps qu'elle se met à maigrir et à transpirer la nuit ; sa température redevient très anormale et très instable ; elle oscille entre 36 et demi et 38. Devant la gravité de cette rechute, elle vient nous revoir et nous demander conseil.

A l'examen, l'appareil respiratoire paraît normal, mais l'image radioscopique n'est pas tout à fait normale, comme c'était le cas la première fois. En effet, le hile droit est nettement chargé et à ce niveau quelques taches et marbrures apparaissent. Devant cette récidive, notre Maître Baron et nous sommes d'accord pour lui recommander six semai-

nes de repos complet à la campagne, si possible et une série d'injections de calcium par voie intraveineuse.

OBS. 3. — A... T..., âgé de 31 ans, est hospitalisé à Laennec, salle Brissaud, au Service de M. BEZANÇON. Il est étudiant en droit et n'a pas actuellement mauvaise mine, mais il est émotif et d'ailleurs il ne se gêne pas pour nous dire qu'il l'a toujours été. Ses réflexes très vifs confirment d'ailleurs notre première impression. Voici en résumé son passé bacillaire : le premier accident de bacilliose remonte en 1933. Il en a été soigné à la montagne, mais ses crachats étaient alors négatifs. Quelques mois après cette cure, au mois d'octobre 1934, il a fait une hémoptysie qui a duré plusieurs jours ; cette fois-ci les crachats ont été positifs et il a été tout de suite admis au « Sanatorium des Étudiants » où un pneumothorax droit a été établi avec de bons résultats, paraît-il. Mais en mars 1938 nouvelle poussée traitée par un nouveau pneumothorax ; actuellement l'homogénéisation des crachats est négative, mais il est traité pour pyopneumothorax qu'il a fait dans le service.

En dehors de son émotivité visible, le malade nous dit qu'il a toujours été fatigué, essouffé au moindre effort, qu'il n'a jamais dépassé 65 kilogs, tandis que sa taille est de 1 m. 80. Sa tension n'a

jamais été prise avant sa maladie, mais elle a varié pendant sa longue maladie pour tomber parfois jusqu'à 9. Il n'est pas très affirmatif en ce qui concerne le rythme paradoxal de fatigue. D'autre part, le malade n'a pas présenté de troubles digestifs bien nets, mais il est catégorique sur ce point : malgré les soins qu'un ancien interne des hôpitaux lui a prodigués et une surveillance très serrée à cause de ses antécédents collatéraux, il n'a jamais pu voir son poids augmenter et sa fatigabilité et lassitude ont été toujours une infirmité pour lui. Il a eu étant enfant des contacts suspects. Son père paraît être mort de tuberculose. Si nous ne pouvons pas confirmer le diagnostic de neurasthénie vraie chez ce malade avant sa tuberculose actuelle, il ne nous paraît pas douteux pourtant que son cas doit rentrer dans le grand groupe des « patraqueries » décrit par BURNAND.

Nous allons maintenant rapporter deux cas de neurasthénie vraie survenant au cours d'une tuberculose en voie de guérison.

OBS. 4. — Mlle R... G..., âgée de 33 ans, est forte et bien constituée et ne présente pas la maigreur, la pâleur et l'habitus général des neurasthéniques. Il n'y a que les yeux cernés pour indiquer une certaine fatigue. Le début de sa bacillose remonte à 1927. C'est un début par bronchite banale,

mais où l'examen des crachats s'est montré positif. La malade a été traitée au Sanatorium de la Chapelle-Saint-Messin (Loiret) par le repos et les sels d'or ; elle y est restée très longtemps parce qu'en même temps que sa cure, elle faisait des petits travaux non pénibles. Ce n'est qu'au mois d'octobre 1937 que les médecins du dit Sanatorium lui conseillèrent de venir à Paris pour essayer de changer d'idées ; car en effet notre malade est devenue tout d'un coup et sous l'influence d'aucun choc émotif, d'aucun surmenage ou maladie infectieuse, morose, triste, avec tendance irrésistible de se suicider. En même temps elle s'est sentie fatiguée et essoufflée au moindre effort.

Notre malade est certainement émotive, ses réactions sont vives et maladroites et ses réflexes très vifs et instantanés ; elle présente en outre une certaine exophtalmie avec un corps thyroïde légèrement palpable, mais le tremblement est insignifiant, et son poids par ailleurs est stationnaire ; sa fatigabilité est très grande et sa lassitude le matin au réveil est vraiment très nette, et elle ne fait place à un certain bien-être que le soir vers 4 ou 5 heures. Ses digestions sont bonnes, mais après le repas du midi elle a souvent des palpitations et même parfois des vertiges. Elle a quelquefois des insomnies, mais pas de céphalée ou autres troubles fonctionnels ; l'état général est bon, son poids est au-dessus de la normale. A l'examen, nous trouvons un cœur rapide et normal et la tension est de 7/11

au Vaquez. L'appareil respiratoire ne paraît pas présenter de lésions en évolution ; la respiration est soufflante au sommet gauche, mais la radioscopie ne montre qu'un semi de petites taches sous-claviculaires reliées au hile par des marbrures aussi bien à droite qu'à gauche. Il en est de même de la radiographie où l'on voit sous la clavicule aussi bien à droite qu'à gauche quelques taches en grains de plomb calcifiées, ne paraissant pas en évolution ; la sédimentation globulaire que nous lui avons fait faire, se montre normale, de même que l'analyse des crachats. Les autres appareils paraissent normaux, en dehors de quelques pertes blanches traitées par le Docteur BASSET (en gynécologie) par la panglandine et le repos ; il s'agirait très vraisemblablement de leucorrhée banale non gonococcique. Au point de vue de ses antécédents collatéraux, nous signalerons que son père est mort de bacilliose en 1921 et que sa mère est décédée aussi, peu de temps après, de phtisie galopante ; elle-même n'a jamais fait aucune maladie grave, mais aussi bien elle que sa belle-sœur qui l'accompagne, nous affirment qu'elle a été toujours d'un tempérament émotif.

OBS. 5. — M. C... L... est âgé de 35 ans, employé de bureau de son métier, mais chômeur au moment où il a attrapé sa maladie. Au mois d'août 1932, il est traité en sanatorium par le pneumoto-

rax jusqu'au 7 décembre 1933. Il continue son pneumothorax à Paris au Dispensaire Léon-Bourgeois, mais le 28 février 1934 il s'adresse à l'hôpital Henri-Rousselle pour ce qu'il appelle une « dépression nerveuse ». Il y subit un traitement psychanalytique pendant un mois et demi, mais sans résultat, paraît-il ; c'est en vain d'ailleurs que nous tâchons de lui faire préciser pourquoi il a été soumis à ce traitement ; notre malade est vraiment très réticent ; mais il nous semble vraisemblable qu'une certaine obsession en a été la cause. Quoi qu'il en soit, il a toujours continué ses insufflations au Dispensaire Léon-Bourgeois et c'est là que nous le rencontrons. Notre malade est très impressionnable et émotif et ses réflexes sont très vifs ; il est plutôt maigre, de taille moyenne, de teint basané. Il se fatigue très facilement et le rythme paradoxal de fatigue ne fait pas défaut. Les digestions sont pénibles, pesanteur, constipation, douleurs diffuses, éructations ou émissions de gaz, ce sont là des troubles dont se plaint notre malade. A l'examen, le cœur paraît normal, la tension est de 10/13. Mais notre malade a présenté pendant son séjour en sanatorium des crises d'urémie caractéristiques. Au point de vue de l'évolution de sa tuberculose, le malade nous dit que tous les examens de crachats n'ont pas encore été négatifs. Du côté de l'appareil génital, nous signalerons un varicocèle droit assez volumineux. Parmi ses antécédents collatéraux, il n'y a rien à signaler, mais à noter pour ses antécédents person-

nels que notre malade a toujours été nerveux, irritable et impressionnable.

OBS. 6. — Mme M... M..., âgée de 50 ans, sans travail actuellement, vient consulter pour de la fatigue, pour ce qu'elle appelle de « l'anémie ». Le début de ses troubles remonte à plusieurs années, mais elle ne peut préciser davantage. Notre malade a l'air vraiment lasse et triste ; les yeux sont cernés, sa pâleur est très prononcée. Par ailleurs, elle avoue qu'elle pleure assez facilement à la moindre contrariété ou énervement, chose qui lui arrive assez souvent, étant donné qu'elle est très nerveuse et très irritable, ce dont nous nous rendons compte en cherchant les réflexes tendineux qui se montrent vraiment vifs et instantanés. Notre malade est grande et maigre et pèse 69 kilogs pour une taille d'un mètre soixante-quinze (1 m. 75). Elle se sent vraiment lasse et cette lassitude est beaucoup plus grande le matin que le soir. Le réveil est d'ailleurs difficile, mais précoce aussi puisqu'elle ne dort bien que les deux ou trois premières heures de la nuit.

Les maux de tête sont fréquents et parfois apparaissent dès le réveil, mais les névralgies ne sont pas fréquentes et sa température paraît normale. Les troubles digestifs sont réduits au minimum puisque notre malade ne présente qu'une somnolence post-prendiale, surtout pour le repas du midi,

et pas d'autres troubles, ni constipation ; le cœur est normal, mais rapide et la tension au Vaquez est de 11 1/2-7.

A l'examen clinique, les poumons paraissent normaux et ceci est confirmé par la radioscopie et la radiographie qui montrent des images sensiblement normales, à l'exception toutefois d'un médiastin plus épais que d'habitude, chose très vraisemblablement due à un déroulement de l'aorte.

Rien de particulier à signaler du côté des autres appareils, sauf qu'elle est bien et très régulièrement réglée. Aucun signe de syphilis. Le foie paraît normal.

D'autre part, en dehors de son émotivité qui paraît être héréditaire et en tout cas précoce, il n'y a rien à signaler comme antécédents personnels ou collatéraux. Malgré l'absence de tout signe de présomption en faveur de la tuberculose, nous lui avons néanmoins recommandé un traitement de tuberculose au début.

OBS. 7. — G... J..., âgé de 31 ans, manoeuvre, vient consulter pour de la fatigabilité survenue il y a deux ans progressivement, et sans raison apparente. Il a l'air actuellement anxieux, ses yeux sont vifs et légèrement saillants et ses mains sont tremblantes. Le teint du visage est légèrement pigmenté, mais le malade nous dit qu'il en a été toujours ainsi. Sa fatigabilité non seulement est constante, très

prononcée, mais aussi variable. En effet, le rythme paradoxal de fatigue chez lui est extrêmement net. Maux de tête et insomnies sont assez fréquents.

Les troubles digestifs ne sont pas très prononcés ; les digestions sont lentes et le matin il se plaint de douleurs épigastriques mal définies.

Son tremblement est, d'autre part, très prononcé et se rapproche de celui des basedowiens, mais le corps thyroïde n'est pas palpable, la tachycardie ne dépasse pas 85 pulsations par minute et son amaigrissement ne dépasse pas 6 kilogs depuis deux ans. Il pèse actuellement 59 kilogs pour une taille de 1 m. 67 et son poids est très instable.

A l'examen, le cœur paraît normal, mais sa tension est de 10 1/2-8 (9-8 autrefois).

A l'auscultation, on trouve des discrets râles de bronchite à droite et radioscopie et radiographie montrent un hile droit très chargé et arborescent. L'examen des crachats est négatif. Par ailleurs, le malade se plaint de rhumes fréquents et présente un ganglion cervical assez gros, mais dur.

La pigmentation du reste de la peau a partout la même intensité et il n'y a pas de taches pigmentaires sur la muqueuse buccale.

Rien à signaler du côté des autres appareils. Pas de signe d'ARGYLL, et les réflexes tendineux sont extrêmement vifs. Comme antécédents, rien à signaler, sauf une hyperémotivité précoce, sans asthénie prononcée.

Obs. 8. — B... V..., âgée de 27 ans, sans profession, souffre depuis l'âge de 16 ans et demi de fatigabilité et nervosité extrêmes.

Notre malade n'est pas maigre ; elle est surtout triste, indifférente, apathique. D'ailleurs elle se plaint beaucoup plus de ses sentiments de tristesse, d'insécurité, de découragement que de ses misères physiques. Elle présente pourtant le rythme paradoxal de fatigue, les réflexes sont vifs et la tension est à 11 1/2-7, et son indifférence ne va pas jusqu'à se désintéresser du monde extérieur.

Les troubles digestifs consistent en des crampes et pesanteur surtout le matin et en de la somnolence après les repas.

Sa fatigabilité, en dehors du rythme paradoxal de fatigue, se complique parfois de rachialgie et de maux de tête. Les masses musculaires des jambes sont souvent douloureuses à la pression.

Le cœur est normal, un peu rapide ; les poumons paraissent normaux, ce qui est confirmé par la radioscopie et la radiographie.

Comme antécédents collatéraux ou personnels, rien à signaler. Mari et fille de 8 ans bien portants. Pas d'émotivité ou asthénie avant l'âge de 16 ans et demi.

CONCLUSIONS

Acquise ou originelle, la neurasthénie présente de fréquents rapports avec la tuberculose ; celle-ci au cours de son évolution réalise entre autres formes psychopathiques les caractéristiques cliniques de la dépression constitutionnelle : asthénie chronique, fatigabilité, rythme quotidien paradoxal de fatigue, cénestopathies, troubles digestifs, hyperémotivité avec prévalence de l'impressionnabilité vago-tonique. Nous avons donné ici des observations typiques à ce propos.

Inversement, chez trois déprimés, nous avons retrouvé des signes importants militant en faveur d'une bacillose discrète. On sait, par ailleurs, les relations qu'offrent ces états dépressifs psychasthéniques avec la schizophrénie et les rapports que celle-ci présente avec la tuberculose comme CLAUDE l'a montré encore récemment.

Les progrès de la nosologie psychiatrique, mais surtout les acquisitions de la médecine générale et du laboratoire, permettent de ressusciter légitimement la neurasthénie judicieusement abandonnée autrefois. A la suite des travaux étrangers récents et ceux de MONTASSUT, on peut décrire : une neu-

rasthénie constitutionnelle originelle et chronique et des syndromes neurasthéniques acquis au cours de l'existence à la faveur d'infections ou d'intoxications torpides. Cliniquement, ils sont semblables et associent l'hypotonie à la spasmodicité, l'asthénie à l'hyperémotivité ; toutefois, dans la dépression constitutionnelle, l'émotivité est souvent plus manifeste. Biologiquement, ils se manifestent par une alcalémie chronique variant du reste quotidiennement selon un rythme paradoxal et par une hyperpotassiémie aux dépens du taux de calcium.

Les constatations biologiques favorisent l'interprétation de ces faits. L'hypocalcémie relative expliquerait non seulement la déminéralisation, mais encore la correction insuffisante de l'hyperpotassiémie. Celle-ci — cause de l'hyperémotivité — agirait en diminuant la chronaxie neuro-musculaire et en provoquant une hétéro-chronaxie plus ou moins sensible pendant les émotions. Elle favoriserait très vraisemblablement l'évolution du bacille de Koch vers une forme peu pathogène localement mais très toxique par ses toxines diffusibles. Cette forme de bacille de Koch se rapprocherait de la forme décrite par VAUDREMER.

Il est intéressant de noter un parallélisme entre le rythme paradoxal de fatigue, d'émotivité et de troubles dyspeptiques et le cycle quotidien de la potassiémie : hyperpotassiémie matutinale, baisse progressive vers le soir et augmentation progressive pendant le sommeil et jusqu'au réveil.

Nous considérons que toute neurasthénie acquise qui n'a pas fait ses preuves doit à juste titre être suspectée de tuberculose. On devrait donc lui appliquer le traitement de la tuberculose au début et si possible l'héliothérapie générale, d'autant plus que ce traitement n'aggraverait pas l'évolution d'une neurasthénie relevant d'une autre cause, bien au contraire.

Vu : Le Doyen,
TIFFENEAU.

Vu : Le Président,
H. CLAUDE.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- BEARD. — A practical treatise on the nervous exhaustion, 5^e édition.
- BERNHEIM. — La conception pathogénique des états dits neurasthéniques liés à une dyscrasie toxique souvent constitutionnelle et native. *Rev. de Méd.* 1909, XXIX, p. 257.
- BOURGUIGNON. — La chronaxie chez l'homme.
- BABINSKI. — Démembrement de la neurasthénie traditionnelle. Pithiatisme. *Semaine Médicale*, 6 janvier 1909.
- BRAUN, FREY, RAGU. — Importance du facteur moral dans l'éclatement de la tuberculose pulmonaire. *Pr. Méd.*, 16 juillet 1930.
- H. CLAUDE. — Les maladies du système nerveux, 1932, Baillière, Paris.
- H. CLAUDE et LÉVY-VALENSI. — Les états anxieux, 1938.
- CODET. — Deux aspects de l'émotivité. *Ann. Médico-psychol.*, mai 1930.
- DE SÈZE, L. LIPSCHUTZ et J. SERANE. — Syndrome d'asthénie physique et psychique. *Bull. Méd.*, 22 octobre 1938.
- DUPRÉ. — La mythomanie. *Bull. Méd.*, 25 mars, 1^{er} et 18 avril 1905.

- ESCH-SCHADELY. — Rythme paradoxal de fatigue et équilibre, acide-base dans la neurasthénie. Thèse de Paris, 1929.
- FLEURY. — La neurasthénie (Traité de SERGENT, Neurologie, Vol. I).
- FOURCADE. — La constitution émotive. Thèse de Paris.
- GABRIEL R. LEVEN. — Le mythe de l'auto-intoxication intestinale. Presse Médicale du 25 juillet 1938.
- GRIMBERT. — Les psychonévroses chez les tuberculeux. Paris, Thèse Méd. 1906.
- Henri HERMANN. — La théorie de la transmission humorale de l'excitation nerveuse. Examen de sa validité sur la glande médullo-surrénale. La Méd. Sept. 1938.
- JANOWSKY. — La forme pseudo-neurasthénique de la tuberculose pulmonaire. Paris Médical, Août 1927.
- LAPICQUE. — Les poisons. Cours de la Sorbonne. Centre de Documentation Universitaire.
- LAIGNEL-LAVASTINE. — Conférences de sympathologie.
- LAIGNEL-LAVASTINE et CORNELIUS. — Vagotonie et alcalose. Presse Méd., 29 sept. 1928.
- Léopold LÉVY. — Nervosisme et glandes endocrines, 1931.
- LOGRE. — Etat mental des hystériques, in traité de SERGENT, BABONNEIX et RIBADEAU-DUMAS.
- LHERMITTE. — Le sommeil. Coll. Arm. Colin, 1931.

MONTASSUT. — La dépression constitutionnelle, 1938, Masson.

— Les états de dépression. Bull. Méd. 25 août 1934.

MONTASSUT et DELAVILLE. — La dépression constitutionnelle. Presse Méd. N° 42, 27 mai 1931.

MUNRO. — The Psychopathology of tuberculosis. Oxford Méd. Public. 1925.

PAPILLON. — La neurasthénie pré-tuberculeuse. Arch. des Sciences Méd., Paris, 1900.

PAVIOT. — Précis de sémiologie.

RAVINA. — La tuberculose chez les patraques. Presse Méd. 31 oct. 1936.

TARDIEU. — Neurasthénie vraie et tuberculose. Paris Méd. 1924, p. 338-342.

VAUDREMER. — L'adaptation du bacille de Koch aux milieux pauvres en hydrates de carbone. Presse Médicale, 30 août 1938.

